Postverlagsort Würzburg 2

DIE NATURWISSENSCHAFTEN

BEGRÜNDET VON A. BERLINER UND C. THESING

UNTER BESONDERER MITWIRKUNG VON

ERICH v. HOLST

HERAUSGEGEBEN VON

ERNST LAMLA

BEIRAT:

J. BARTELS · E. BEDERKE · H. BROCKMANN · P. TEN BRUGGENCATE · C. W. CORRENS · H. J. DEUTICKE
R. GRAMMEL · O. HAHN · R. HARDER · M. HARTMANN · W. HEISENBERG · A. KÜHN · M. v. LAUE
H. MARTIUS · R. W. POHL · W. WEIDEL

ORGAN DER MAX-PLANCK-GESELLSCHAFT ZUR FÖRDERUNG DER WISSENSCHAFTEN
ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

44. JAHRGANG **HEFT 16 (ZWEITES AUGUSTHEFT)** **1957**

INHALT

AUFSÄTZE Seite

Die Gefährdung der Erbanlagen des Menschen durch Strahlen. Von R. W. Kaplan 433

KURZE ORIGINALMITTEILUNGEN

Ein neuer Effekt chromosphärischer Eruptionen. Von M. Waldmeier 439
Der Nachweis radial verlaufender Wärmewellen im modulierten Hg-Höchstdruckbogen. Von H. Zwicker 439
Ein Verfahren zur Polarisation der freien Elektronen. Von S. Yamaguchi 440
Beobachtung neuer Erscheinungen im Temperaturverlauf der inneren Dämpfung einfacher Silikatgläser. Von E. Deeg 440
Magnesium-Vanadin-Spinelle mit Valenzhalbleitereigenschaften. Von B. Reuter und J. Siewert 440
Gehalt des Saalewassers an Blei und Quecksilber. Von F. Heide, H. Lerz und G. Böhm 441
Cyclo-Hydrazinsynthese: Pyrazolidin aus 1,3-Diamino-propan. Von A. Lüttringhaus, J. Jander und R. Schneider . . 442
Ferrocenoylaceton (Acetoacetyl-Ferrocen). Von L. Wolf und M. Beer 442
Ein einfaches papierchromatographisches Verfahren zur Trennung von Zuckern. Von J. Henze 442
On the Stability and Chromatographic Behavior of Certain 5,6-dioxyindoles and Related Derivatives. Von R. Fischer 443
On the Glycosides of Apium petroselinum (Parsley). Von M. O. Farooq, I. P. Varshney and W. Rahman 444
Über die Alkali-Denaturierung von Hämoglobin nach der Formaldehydwirkung. Von Z. Brada 444
Über die analgetische Wirkung einiger Purinkörper in Kombination mit Pyramidon. Von H. Giertz und I. Jurna . . 445
In vivo-Studien über den Stoffwechsel von L-Threo-β-phenylserin am Menschen. Von F. H. Bruns und L. Fiedler . . 445
Weitere Untersuchungen über die Beziehung zwischen Mitochondrien und Glykolyse. Von E. J. Schneider, A. Graffi, H. Bielka und L. Venker 446
Die Entstehungsweise der unter Stromwirkung eintretenden Blutgerinnung in vitro. Von Melczer und J. Kiss 446
Untersuchung der Zitronensäureproduktion und der Potentialveränderung in Oberflächen- und Tiefkulturen. Von B. Matkovics und E. Kovács 447

Seite

A Device for Rapid Selection of Antibiotic-Producing Microorganisms. Von J. Stárka, V. Závada und J. Nečásek . 447
Die Struktur der molekularen Schichten im Gehirn der Wirbeltiere. Von E. Horstmann 448
Über die Feinstruktur des Zytoplasmas in Ultradünnschnitten von Mycobakterium tuberculosis (BCG). Von K. Zapf . . 448
Über den Bau der Pigmentgranula bei den Myxomyceten. Von H. Lieth und G. F. Meyer 449
Virusartige Partikeln in zellfrei übertragbaren Mäuseleukämien. Von U. Heine, A. Graffi, J.-G. Helmcke und A. Randt 449
Zur Frage der Phosphatabhängigkeit des Stoffwechsels von Tumorzellen. Von F. Seelich und K. Letnansky 450
Über die enzymatische Inkorporation von radioaktivem Pyrophosphat in Adenosintriphosphat durch eine Enzympräparation aus Hefe. Von O. Hoffmann-Ostenhof, O. Gabriel und M. F. Abdel-Wahab 451
Ein Fall kontrollierter Artumwandlung bei Hefen. Von W. Laskowski und W. Stein 452
Metallketylbildung aus Alkali-Phosphorverbindungen. Von K. Issleib und A. Tzschach 452
Spezifischer Nachweis von SO_2-Rauchschäden an Pflanzen mit Hilfe von Blattpigmentanalysen. Von J. Müller 453
Blütenbildung von Adonis und Rudbeckia durch Gibberellin. Von R. Bünsow und R. Harder 453
Zusammenwirken von Gibberellin mit photoperiodisch bedingten blühfördernden und blühhemmenden Vorgängen bei Kalanchoë bloßfeldiana. Von R. Harder und R. Bünsow 454
Züchtung eines neuen Rattenstammes (BD V). Von H. Druckrey und W. Dischler 454
Hemmung der Eireifung durch Prothoraxdrüsen bei Leucophaea maderae (Orthoptera). Von F. Engelmann und M. Lüscher 455

BESPRECHUNGEN

Meteors. (Ref.: C. Hoffmeister) 455
A. Winkler, Die Bakterienzelle. (Ref.: E. Klieneberger-Nobel) 456
Berichtigung 456

Die Biologie der Blüte

Von Dr. **Fritz Knoll**, Professor der Botanik, Direktor des Botanischen Instituts und Gartens der Universität Wien i. R. (Verständliche Wissenschaft, Band 57). 1.—6. Tausend. Mit 79 Abbildungen. VIII, 164 Seiten Kl.-8°.

Ganzleinen DM 7.80

SPRINGER-VERLAG / BERLIN GÖTTINGEN · HEIDELBERG

DIE NATURWISSENSCHAFTEN

Begründet 1913 von *A. Berliner* und *C. Thesing*. 1934/35 herausgegeben von *H. Matthes*, 1936—1944 herausgegeben von *F. Süffert*, 1945—1949 herausgegeben von *A. Eucken*.

Beilage: „Mitteilungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte".

Bildet die Fortsetzung der „Naturwissenschaftlichen Rundschau", begründet 1886 und bis 1912 (Jahrgang 27) herausgegeben von *J. Bernstein, V. Meyer, B. Schwalbe, W. Sklarek* u. a. Braunschweig, F. Vieweg & Sohn.

Organ der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte und Organ der Max-Planck-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften (bis 1948 Organ der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft).

Die **„Naturwissenschaften"** erscheinen zweimal monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen. Preis vierteljährlich 15.— DM, für das einzelne Heft 3.— DM, zuzüglich Postgebühren. Die Mitglieder der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte erhalten die Zeitschrift im Abonnement mit einem Nachlaß von 20%. Für Studierende der Naturwissenschaften ermäßigt sich der Bezugspreis auf vierteljährlich 11.25 DM zuzüglich Zustellgebühren. Lieferung läuft weiter, wenn nicht vier Wochen vor Quartalschluß abbestellt wird. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Nachdruck: Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskripts und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Sonderdrucke: Den Verfassern von Originalbeiträgen und Kurzen Originalmitteilungen stehen 75 Exemplare kostenfrei zur Verfügung.

Anschrift der Redaktion:
(20b) Göttingen, Jennerstr. 21, Tel. 59717

Anzeigen werden von der Anzeigenabteilung des Verlages (Berlin W35, Reichpietschufer 20 [Britischer Sektor], Tel. 24 92 51) angenommen. Die Preise wolle man unter Angabe der Größe und des Platzes erfragen.

Springer-Verlag
Berlin · Göttingen · Heidelberg

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Redaktionelle Hinweise

I. Allgemeines.

1. Bei der Einsendung von Manuskripten an „Die Naturwissenschaften" bittet die Redaktion die Herren Autoren, stets im Auge zu behalten, daß die Zeitschrift in erster Linie den Wünschen und Interessen des weiten Kreises ihrer Leser zu dienen hat und daß daher ihnen gegenüber Sonderwünsche der Herren Autoren in bezug auf Inhalt, Form und Umfang ihrer Veröffentlichung zurücktreten müssen, falls die Redaktion dies für erforderlich hält.

2. Vor allem bittet die Redaktion, von der Einsendung von Aufsätzen Abstand zu nehmen, die nur für einen eng begrenzten Leserkreis verständlich und von Interesse sind und die daher in einer Fachzeitschrift ihren richtigen Platz haben. Ausnahmen bilden knapp gefaßte Schilderungen der Ergebnisse eben fertiggestellter Arbeiten; für diese ist die Rubrik „KOM" („Kurze Originalmitteilungen") vorgesehen. Wegen Platzmangels sind allerdings auch hier gewisse Einschränkungen nötig. In bezug auf den Inhalt: Angenommen werden können nur wirklich wichtige Arbeiten (z. B. keine bloßen Analogiearbeiten). In bezug auf den Umfang: Im Durchschnitt kann für eine einzelne KOM nur der Raum einer Spalte (etwa 1000 Silben) zur Verfügung gestellt werden.

3. Die KOM erscheinen „unter ausschließlicher Verantwortung der Autoren". Eine wissenschaftlich-kritische Stellungnahme der Herausgeber zu ihrem Inhalt erfolgt nicht. Die Redaktion prüft lediglich, ob ein genügendes Allgemein-Interesse vorliegt.

4. „Kurze Originalmitteilungen" aus dem englischen und französischen Sprachgebiet können in der Originalsprache veröffentlicht werden.

II. Spezielle Hinweise.

Alle Sendungen und Zuschriften sind zu richten an:

Redaktion der Naturwissenschaften,
(20b) Göttingen, Jennerstr. 21, Tel: 59717.

In sämtlichen Fällen erhalten die Autoren eine Bestätigung über das Eintreffen von Manuskripten sowie über deren Annahme oder Ablehnung. In den Aufsätzen sind seltene und nur einem kleinen Leserkreis verständliche Fachausdrücke nach Möglichkeit zu vermeiden oder in einer Fußnote kurz zu erläutern. Literaturzitate sind fortlaufend zu numerieren; die angeführten Arbeiten werden dann in einem Literaturverzeichnis am Schluß der Arbeit zusammengestellt. Bei Erläuterung des Textes durch Figuren ist überflüssiger Aufwand zu vermeiden. Figurenvorlagen für Strichätzungen sind so sorgfältig herzustellen, daß nach ihnen ohne weitere Rückfragen Reinzeichnungen angefertigt werden können. Diese werden zur Zeitersparnis den Autoren im allgemeinen nicht vorgelegt, sondern seitens der Redaktion kontrolliert.

Photographische Abbildungen (Autotypien) können gebracht werden, soweit sachlich erforderlich. In vielen Fällen läßt sich jedoch das Wesentliche durch eine (leichter reproduzierbare) Zeichnung ebensogut zeigen.

Korrekturen.

Die Autoren der Aufsätze, Berichte und Buchbesprechungen erhalten eine Fahnenkorrektur, deren umgehende Erledigung und Rücksendung erbeten wird.

Bei den KOM wird zur Beschleunigung des Erscheinens die Korrektur von Text und Abbildungen von der Redaktion besorgt, soweit nicht der Autor bei Einsendung des Manuskriptes ausdrücklich den Wunsch äußert, diese Arbeit selbst vorzunehmen. Bei KOM ohne Figuren soll hierdurch das Erscheinen innerhalb 4 Wochen nach Eingang bei der Redaktion ermöglicht werden.

Besprechungsexemplare

Es wird gebeten, von der unverlangten Zusendung von Büchern, besonders kleineren Broschüren und Zeitschriften-Heften, abzusehen und zunächst eine Anfrage an die Redaktion zu richten, die von sich aus Exemplare anfordern wird. — Für die Rückgabe unverlangter Sendungen kann keine Gewähr übernommen werden.

Die Saftströme der Pflanzen

Von Dr. **Bruno Huber**, Professor der Anatomie, Physiologie und Pathologie der Pflanzen an der Universität München, Direktor des Forstbotanischen Institutes der Bayerischen Forstlichen Forschungsanstalt. (Verständliche Wissenschaft, Band 58.) 1.—6. Tausend. Mit 75 Abbildungen. VIII, 126 Seiten Kl.-8°.

Ganzleinen DM 7.80

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

DIE NATURWISSENSCHAFTEN

44. Jahrgang Heft 16 (Zweites Augustheft) 1957

Die Gefährdung der Erbanlagen des Menschen durch Strahlen*)

Von R. W. Kaplan, Frankfurt a. M.

I. Die Auswirkungen von Mutationen am Individuum

Unter den verschiedenen Strahlenarten sind die energiereichen ionisierenden Strahlen für das Erbgut besonders gefährlich, da sie leicht zu den Keimdrüsen vordringen können. Sie können entweder aus der strahlenden Umgebung stammen oder aus radioaktiven, in das Keimgewebe eingebauten Isotopen. Ihre Gefährlichkeit für die Nachkommenschaft liegt in der Tatsache begründet, daß sie in den Keimzellen Änderungen der Erbanlagen, Mutationen, erzeugen und daß diese zum überwiegenden Teil krankhaft wirken, also die Lebensfähigkeit der aus den mutierten Keimzellen entstehenden Individuen mindern. Zwar gibt es auch günstige, d.h. besser anpassende Mutationen; jedoch ist ihr Anteil immer sehr gering, wohl meist viel kleiner als 1% aller Mutationstypen. Trotz dieser Seltenheit sind diese progressiven Mutationen Ursache für die stammesgeschichtliche Entwicklung. Jedoch war diese Höherentwicklung *nur* dadurch möglich, daß die viel größere Zahl ungünstig mutierter Individuen ausgemerzt wurden, daß sie also wegen ihrer Krankheit frühzeitig starben oder sich weniger vermehrten. Eine Erhöhung der Mutationshäufigkeit bedeutet demnach nicht automatisch eine Höherentwicklung der Art, sondern im Gegenteil das Entstehen vieler erbkranker Individuen und Familien. Diese sterben wegen ihres Schadens nicht nur schnell oder langsam aus, sondern sie haben natürlich alle Leiden durch ihre Krankheit zu tragen. Der durch Mutationen angerichtete Schaden betrifft nicht nur die zunächst mutierten Individuen selber, sondern auch ihre Nachkommen. Wie viele davon betroffen werden, hängt ab vom Grad der Dominanz des mutierten Gens und vom Grad der verursachten Fortpflanzungsverminderung und damit von der Geschwindigkeit der Ausmerze.

Mutationen können nicht rückgängig gemacht werden, sie sind also grundsätzlich nicht „heilbar". Sie können nur mit ihren Trägern aussterben. Zwar gibt es Rückmutationen zum Normaltyp. Diese sind aber extrem selten, und wir vermögen nicht, sie beliebig zu erzeugen. Dieses Unvermögen hat seinen Grund in der Verursachung der Mutationen durch mikrophysikalische Einzelakte, z.B. durch einzelne Ionisationen von Atomen, die ja nur statistischen Gesetzen unterworfen sind, keiner sicheren Kausalität. Nur die *Auswirkungen* von manchen Mutationen am Körper des mutierten Individuums können durch ärztliche Hilfe gebessert werden, z.B. die Zuckerkrankheit durch Insulinspritzen, die Taubheit durch Hörgeräte. Das bedeutet aber keine echte Heilung; denn an den Nachkommen zeigt sich der gleiche Schaden wieder, da ja die Erbanlagen im Zellkern geändert bleiben. In dieser Nichtheilbarkeit und in der Erblichkeit der mutativen Krankheiten liegt die besondere, große Gefahr der durchdringenden Strahlen.

Die Mutationen verursachen also meist eine erbliche Abweichung von der Gesundheit in Richtung auf Krankheit oder Verkrüppelung geistiger oder körperlicher Art. Der Grad dieser Abweichung ist sehr verschieden; es besteht eine fast kontinuierliche Reihe von schwächster bis stärkster Krankhaftigkeit. Viele Abweichungen wirken sich unter allen Lebensbedingungen aus und sind praktisch in allen Fällen durch Mutation bedingt, also „reine" Erbkrankheiten; z.B. die Bluterkrankheit, die Idiotie durch Phenylketonurie, der chondrodystrophe Zwergwuchs. Andere Abweichungen von der Norm bedürfen mehr oder minder besonderer Umweltbedingungen, um sich auszuwirken. Diese Krankheitsbilder entstehen also auf Grund einer erblichen „Disposition", d.h. mehr oder weniger großen Körperschwäche gegenüber gewissen ungünstigen Umweltbedingungen. Hierher gehört z.B. die Schizophrenie oder auch manche Infektionskrankheiten, z.B. die Tuberkulose. Wir können also im groben unterscheiden zwischen *„Erbkrankheit"* und *„erblicher Belastung"* durch Mutation. Die Häufigkeit der letzteren, die oft eine schwächere Abweichung von der Norm bedingen, ist wohl größer als die jener. Genaue Zahlen sind aber für den Menschen nicht bekannt. Da die Mutationen eine kontinuierliche Reihe von stark bis fast nicht abweichend umfassen, ist es nicht möglich, den Bruchteil Mutierter pro Generation, die sog. *Mutationsrate*, als exakte Zahl vollständig anzugeben. Man kann nie alle, sondern immer nur bestimmte Gruppen von Mutationen feststellen, z.B. solche für abweichenden Körperbau, andere Färbung, andere biochemische und sonstige physiologische Eigenarten.

Daher hängt die gefundene Höhe der Mutationsrate auch von der Methode des Nachweises der mutierten Individuen ab. Beim Vergleich der Mutationshäufigkeit durch verschiedene mutationsauslösende Ursachen, z.B. Strahlenarten, muß daher immer die gleiche Nachweismethode verwandt und, wegen der erwähnten Abhängigkeit der Ausprägung der Mutation vom Milieu, für das gleiche Milieu gesorgt werden.

II. Die Strahlenempfindlichkeit der menschlichen Erbanlagen

Auch ohne künstliche Einwirkung, „spontan", enthält eine Zellmenge immer einen gewissen, meist kleinen Bruchteil an mutierten Zellen. Durch ionisierende Strahlen wird diese Häufigkeit von Mutantenzellen und daraus hervorgehenden Individuen erhöht. Dieses „zufällige", also nicht sicher in allen Zellen stattfindende Auftreten ist eine Folge der erwähnten mikrophysikalischen Natur der Mutation. Soll die Schädlichkeit einer Strahlenart bei einem Organismentyp angegeben werden, so stellt man am besten die sog. *„Verdoppelungsdosis"*, abgekürzt „D_2", fest. Sie ist diejenige Strahlenmenge, welche einen Mutierten-Anteil von der gleichen Größe erzeugt wie die spontanen Ursachen. Nach der Bestrahlung mit der Verdoppelungsdosis ist also die

*) Bericht für den Arbeitskreis 4 der Fachkommission „Strahlenschutz" der Deutschen Atomkommission.

Gesamtrate an Mutationen gegen vorher verdoppelt. Da die Umwelt, wie Boden, Wasser, Luft, Nahrung usw., auch ohne menschliches Zutun ionisierende Strahlen aus Höhenstrahlung und radioaktiven Stoffen enthält, entsteht wenigstens ein *Teil der spontanen Mutationen durch diese natürliche Strahlung*. Dieser Anteil scheint bei verschiedenen Objekten sehr zu schwanken. Bei Drosophila beträgt er z.B. etwa 0,01 %, bei der Maus 0,3 % [*3*]. Eine der vielen Ursachen dieser Unterschiede ist wahrscheinlich das Lebensalter bis zur Fortpflanzung. Ist dieses hoch, wie z.B. beim Menschen, so ist die währenddessen angesammelte Strahlendosis hoch und damit die daraus resultierende Mutationsrate. Es ist möglich, daß der größte Teil der spontanen Mutationen des Menschen durch diese natürliche Strahlung entsteht [*4*], [*11*]. Die Gesamtdosis dieser Strahlung während einer menschlichen Generation, d. i. die Zeit bis zum durchschnittlichen Fortpflanzungsalter von 30 Jahren, beträgt 3 bis 5 r-Einheiten*), je nach dem Anteil der Höhenstrahlung, der mit der Höhe über dem Meer zunimmt. Nehmen wir an, daß praktisch alle Spontanmutationen des Menschen auf natürlicher Bestrahlung beruhen, so beträgt also der wahrscheinlich *niedrigste mögliche Wert der Verdoppelungsdosis des Menschen 3 r*.

Ein noch niedrigerer Wert ergäbe sich, falls die Mutationsrate des Menschen stärker als proportional der Dosis ansteigt. Dies ist aber sehr unwahrscheinlich, da bei allen untersuchten Organismen die allein hier wichtigen Genmutationen den niederen Dosen von ionisierenden Strahlen etwa proportional sind. Hingegen besteht beim Menschen noch eine andere Möglichkeit dafür, daß eine *doppelte Strahlendosis und damit doppelte Mutationsrate mehr als den doppelten genetischen Schaden* anrichtet. Infolge der hochentwickelten Heilkunst und sonstigen Zivilisationsfortschritte gelang und gelingt es vielen mutierten Menschen, sich fortzupflanzen und also ihre Erbschäden weiterzugeben. Durch diese Minderung der natürlichen Auslese haben sich schädliche Gene in den zivilisierten Populationen angesammelt. Sie wirken sich jedoch zunächst wegen ihrer Rezessivität im heterozygoten Zustand nur an einem kleinen Bruchteil der diese mutierten Gene tragenden Individuen aus. Man schätzt, daß jedes Individuum ein bis mehrere solche mutierten Gene heterozygot trägt [*12*]. Es ist nun möglich, daß die Vitalitätsminderung beim Hinzukommen weiterer schädlicher Mutationen mehr als proportional der Zahl solcher Defektmutationen wächst. Leider sind für den Menschen wie auch Laborobjekte entsprechende Untersuchungen noch ganz ungenügend. Sie sind aber notwendig, um die tatsächliche Auswirkung der Verdoppelungsdosis in Populationen zu schätzen.

Wie hoch ist nun die *Verdoppelungsdosis beim Menschen?* Da am Menschen nicht experimentiert werden kann, ist eine sichere Angabe leider zur Zeit nicht möglich. Die bisherigen Beobachtungen an den japanischen Atombombenopfern sind mit der erwähnten minimalen Dosis 3 r verträglich, aber viel zu zahlenarm, um einen genaueren Wert zu liefern [*1*]. Man hat nun versucht, aus Messungen der spontanen und röntgen-induzierten Mutationsraten bei Versuchsorganismen auf die Verdoppelungsdosis auch des Menschen zu schließen (z.B. [*1*], [*2*], [*3*]). Für *Drosophila* wurden Werte zwischen 8 und 390 r je nach Wahl des untersuchten Mutationstyps und der bestrahlten Keimzellsorte errechnet. Für die Maus ergaben sich etwa 30 r. All diese Berechnungen sind aber mit großen statistischen Fehlern belastet. Denn infolge der Seltenheit besonders der spontanen Mutationen müßten viele Millionen von Individuen genetisch untersucht werden, um einigermaßen sichere Zahlen zu erhalten. Selbst die Hunderttausende in Oak Ridge gezüchteter Mäuse reichen noch nicht aus. Aber auch aus grundsätzlichen Erkenntnissen muß die von anderen Organismen abgeleitete, *für den Menschen zum Teil angenommene Verdoppelungsdosis D_2 von etwa 30 r* ([*1*], p. 68; [*2*], p. 24) als *wertlos, ja gefährlich* abgelehnt werden. Zwar versucht der englische Bericht [*1*] in einer Zusammenstellung der D_2 verschiedener Objekte zu zeigen, daß diese etwa ähnliche Werte besitzen (Pollen von Mais 28 r, *Oenothera organensis* 60 r, *Prunus avium* 60 r). Eine eigne aus der Literatur zusammengestellte Tabelle über sechs weitere Organismen (die sicher noch ergänzt werden könnte) umfaßt aber Werte von 0,36 r bis ∞ für verschiedene Mutationstypen. Diese Tabelle zeigt aber weiter, daß ein einfacher *Schluß von einem Objekt auf ein anderes*, also auch auf den Menschen, heute noch *grundsätzlich nicht möglich* ist. Das liegt im wesentlichen daran, daß wir die Ursachen für die unterschiedlichen mutativen Strahlensensibilitäten verschiedener Organismentypen, Zellsorten und Gene noch nicht kennen. Es besteht keinerlei klarer Zusammenhang mit dem Grad der stammesgeschichtlichen Verwandtschaft, weshalb die Übertragung des D_2-Wertes von der Maus auf den Menschen nicht sicherer ist als der von der Fliege Drosophila, von dem Pilz Neurospora oder von Bakterium coli. Dies liegt wohl zum Teil daran, daß es allele Zustände von Einzelgenen gibt, die die induzierte oder auch spontane Mutationsrate insgesamt oder die von bestimmten Gengruppen oder auch Einzelgenen $\pm$ stark verändern. Die biochemische Mutation try $2^- \rightarrow +$ von B. coli zeigt im Stamm „ar 3^+" eine Verdoppelungsdosis von 5,8 r. Wenn aber ein einziges anderes Gen, ar 3^+ zu ar 3^-, mutiert ist, dann ist D_2 um mehr als 10fach, auf 0,36 r herabgesetzt. Die „*Stabilität*" *der Gene* gegen mutagene Strahlen ist also vom *sog.* „*genetischen Hintergrund*", d.h. der Gemeinschaft aller Gene im Zellkern, abhängig. Und da dieser bei verschiedenen Rassen, Arten usw. stark variiert, ist zur Zeit der Schluß von der Mutabilität anderer Organismen auf den Menschen, und seien es die „nahe" verwandten Mäuse oder Affen, illusorisch. Hinzu kommt, daß die *Mutabilität durch weitere innere und äußere Bedingungen beeinflußt wird*. Zum Beispiel wird beim Löwenmaul durch Quellung des Samens vor Bestrahlung die D_2 von 515 auf 190 r vermindert. Auch die Ernährungsart ist von großem Einfluß (Tabelle 1). Daß solche Einflüsse des physiologischen Zustands der bestrahlten Zellen auch bei Tieren wirken, zeigt z.B. die fast 3fach niedere D_2 in jungen Spermien von Drosophila gegenüber alten [*1*]. Gerade die Forschung der letzten Jahre zeigt immer mehr, wie viele Außenfaktoren während, aber auch nach der Bestrahlung die induzierte Mutabilität beeinflussen. Die meisten davon sind wohl noch unbekannt. Weiterhin verhalten sich

*) Durch 1 r werden etwa 2 Ionisationen im Kubikmikron Zellmaterial hervorgebracht. Eine diagnostische Röntgenaufnahme der Brust- oder Bauchorgane ergibt eine Dosis von 1 bis 2 r.

Tabelle 1. *Verdoppelungsdosen für verschiedene röntgenstrahlen-induzierte Mutationen*

Objekt und Mutationstyp	Veröffentlichung	Spontane Rate S	Induzierte Rate X	Dosis D	Verdoppelungsdosis $D_2 = \frac{S \cdot D}{X - S}$
Antirrhinum majus (Löwenmaul)					
Trockene Samen, morphologische Mutation	[13]		81/963 = 8,41 %	3000 r	515 r
Gequollene Samen, morphologische Mutation	[13]		186/965 = 19,95 %	3000 r	190 r
Gequollene Samen, morphologische Mutation	[14]	30/2502 = 1,17 %/Generation			
Pollen, normale Ernährung, morphologische Mutation	[15]	5/498 = 1,00 %/Generation	44/543 = 7,10 %	6000 r	980 r
Pollen, phosphorarme Ernährung, morphologische Mutation	[15]	8/587 = 1,36 %/Generation	118/966 = 11,20 %	6000 r	830 r
Hordeum distichum (Gerste)					
Trockene Samen, morphologische Mutation	[16]	8/997 = 0,80 %/Generation	42/915 = 4,59 %	6000 r	1270 r
Gequollene Samen, morphologische Mutation	[16]	8/997 = 0,80 %/Generation	67/828 = 8,09 %	6000 r	660 r
Neurospora crassa (Brotschimmelpilz)					
Makroconidien, $ad^- \rightarrow +$	[17]	$0{,}51 \cdot 10^{-6}$/Kultur[1])	$1{,}9 \cdot 10^{-6}$	100000 r	27000 r
Makroconidien, $inos^- \rightarrow +$	[17]	$0{,}04 \cdot 10^{-6}$/Kultur	$0{,}1 \cdot 10^{-6}$	100000 r	40000 r
Mikroconidien, 240 r/min, morphologische Mutation	[18]	6/1337 = 0,45 %/Kultur	80/325 = 24,60 %	31500 r	575 r
Mikroconidien, 5400 r/min, morphologische Mutation	[18]	6/1337 = 0,45 %/Kultur	243/772 = 31,50 %	31500 r	450 r
$+ \rightarrow arg^-$	[24]	$0{,}17 \cdot 10^{-4}$/Kultur	$1{,}63 \cdot 10^{-4}$	50000 r	5820 r
$+ \rightarrow cit^-$	[24]	$0{,}05 \cdot 10^{-4}$/Kultur	$0{,}41 \cdot 10^{-4}$	50000 r	7450 r
$+ \rightarrow glu^-$	[24]	$0{,}8 \cdot 10^{-4}$/Kultur	$17{,}8 \cdot 10^{-4}$	50000 r	2350 r
Streptomyces, Sporen	[19]	336/68563 = 0,49 %/Kultur	3807/115170 = 3,31 %	500 r	87 r
Serratia marcescens (Bact. prodigiosum)					
s-Mutation	[20]	62/2603 = 2,34 %/Kultur (1. Versuch)	111/2048 = 5,30 %	600 r	474 r
	[20]	28/824 = 3,40 %/Kultur (2. Versuch)	34/469 = 7,26 %	1200 r	1055 r
Bacterium coli $Sd4^- \rightarrow +$	[21]	$1{,}4 \cdot 10^{-8}$/Zellgeneration in flüssigem Medium	$3460 \cdot 10^{-8}$	90000 r	36 r
			$2080 \cdot 10^{-8}$	68000 r	46 r
			$1170 \cdot 10^{-8}$	46000 r	55 r
Bacterium coli $Sd4^- \rightarrow +$	[22]	$13{,}0 \cdot 10^{-8}$/Kultur auf Agarmedium = 3 bis 4 Generationen	$3460 \cdot 10^{-8}$	90000 r	96 r
$(ar3^-)try2^- \rightarrow try2^+$	[23]	$0{,}21 \cdot 10^{-9}$/Kultur	$11600 \cdot 10^{-9}$	20000 r	0,36 r
$(ar3^+)try2^- \rightarrow try2^+$	[23]	$0{,}16 \cdot 10^{-9}$/Kultur	$550 \cdot 10^{-9}$	20000 r	5,80 r
$(hi5^-$ oder $hi5^+)leu2^- \rightarrow leu2^+$	[23]	$0{,}25 \cdot 10^{-9}$/Kultur	$120 \cdot 10^{-9}$	30000 r	62,00 r
$(try5^-)ar1^- \rightarrow ar1^+$	[23]	$0{,}22 \cdot 10^{-9}$/Kultur	$390 \cdot 10^{-9}$	30000 r	17,00 r
$(try5^+)ar1^- \rightarrow ar1^+$	[23]	$0{,}18 \cdot 10^{-9}$/Kultur	$0 \cdot 10^{-9}$	30000 r	∞ r

[1]) Die Mutantenrate pro Kultur bedeutet der Anteil von Mutantenzellen in der zur Bestrahlung herangezüchteten Zellmasse. Nach Auftreten der ersten Spontanmutation in einer Mikrobenkultur geschehen i. a. noch einige Zellteilungen, die Gelegenheit zu Zufallsvariationen sowie selektiven Verschiebungen des Gehaltes an spontan mutierten Zellen in der bestrahlten Zellmasse geben. Dasselbe gilt auch für die Masse der Keimzellen und ihrer Vorstufen in den Gonaden der Vielzeller. Daher ist die Mutationsrate „pro Kultur" bei Mikroben derjenigen „pro Generation" bei Vielzellern ungefähr analog.

die verschiedenen Gene eines Organismus „elektiv", d.h., sie sprechen verschieden stark auf Strahlung an. Zum Beispiel hat das glu^+-Gen von Neurospora mehr als die doppelte Empfindlichkeit wie das Gen arg^+. Einige weitere Beispiele für solches individuelles Reagieren von Genen auf Strahlung sind in der Tabelle zu finden. Wenn daher für die Maus eine durchschnittliche Verdoppelungsdosis von 30 r aus sieben Einzelgenmutationen berechnet ist, so muß dieser Wert außer mit dem erwähnten rein statistischen noch mit dem zusätzlichen Fehler aus der Elektivität behaftet sein. Zwar werden einige der dargelegten Schwierigkeiten im englischen Bericht [*1*] erwähnt. Jedoch wird nicht die Konsequenz gezogen, nämlich, daß durch einen Analogieschluß von anderen Organismen auf den Menschen dessen D_2 nicht gefunden werden kann und also zur Zeit nichts übrig bleibt, als den Wert der Umgebungsstrahlung von *3 r als den wahrscheinlich niedrigst möglichen Wert für die Verdoppelungsdosis des Menschen zu betrachten und zu verwenden.*

Dieser Wert ist natürlich als Grundlage für die Schutzmaßnahmen sehr niedrig, insbesondere da die gesetzlich „erlaubte Dosis" niedriger als die Verdoppelungsdosis liegen muß. Es erscheint daher erwünscht, auf anderem Wege zu einem genaueren D_2 des Menschen zu gelangen. Hierzu hat man *weitere Strahleneffekte* herangezogen, von denen angenommen wird, daß sie in einem bestimmten Effektivitätsverhältnis zu den Mutationen stehen. Dies kann z.B. seine Ursache und damit seine Berechtigung dadurch erhalten, daß manche somatischen, d.h. am bestrahlten Individuum selber beobachtbaren Effekte, zum großen Teil auf Chromosomenbrüche zurückgehen. Sind die Dosen für eine bestimmte Höhe dieser nichtmutativen Effekte beim Menschen sowie einer Reihe anderer Objekte bekannt, so könnte die D_2 für den Menschen gewonnen werden, falls das Verhältnis der Mutabilität zur Erzeugung wenigstens eines dieser anderen Effekte bei allen Objekten konstant ist. Als erster Schritt in dieser Richtung sind die Dosen für 50%iges Überleben bei Ganzkörperbestrahlung sowie für die totale Sterilisation herangezogen worden. Die erste beträgt bei Drosophila, Maus und Mensch 30000, 650 und 400 r, die für die dauernde Sterilisation von Männchen 5000, 500, 500 r [*3*]. Für Mutationen in Fliege und Maus wird $3 \cdot 10^{-8}$ und $2{,}5 \cdot 10^{-7}$/r/Gen angegeben [*3*]. Demnach scheint die Sterilisationsdosis mit ihrem Verhältnis 10:1:1 bei allen drei Objekten dem Verhältnis 10:1 der Mutabilitätsresistenz von Fliege zu Maus etwa zu entsprechen, und zwar besser als die Letaldosis mit 75:1,6:1. Man könnte daraus schließen, daß also die D_2 für den Menschen etwa der der Maus von 30 r entspricht. Da die Letaldosis sich wie 1,6:1 für Maus:Mensch verhält und die nur temporäre Sterilität durch Dosen von 600 bzw. 250 r, also im

Verhältnis 2,4:1, erzeugt wird, kann man, um sicher zu gehen, für den Menschen auf etwas unter 30 r heruntergehen. Dieses Ergebnis, das den englischen und amerikanischen Schutzmaßnahmen zugrunde zu liegen scheint, ist aber nicht wesentlich sicherer als die direkte Übernahme der D_2 von der Maus. Denn die Anzahl der zwei zusätzlich zum Menschen herangezogenen Objekte ist natürlich viel zu klein, um einen gesetzmäßig-sicheren Zusammenhang zwischen Mutation und Sterilisierung abzuleiten. Wie unsicher selbst dieser so korrigierte Wert ist, ergibt sich, wenn man das D_2 der Maus aus dem kleinsten bisher festgestellten Wert für die spontanen Mutationen, $8 \cdot 10^{-6}$ pro Gen [3], und dem höchsten für induzierte Mutationen gefundenen, $1 \cdot 10^{-6}$ [4], errechnet. Er beträgt $8 \cdot 10^{-6}/1 \cdot 10^{-6} = 8$ r! Bei Anwendung des obigen korrigierenden Verhältnisses Maus: Mensch würde dieses D_2 mit 5 r an die aus der Umgebungsstrahlung errechnete unterste Grenze rücken. Damit ist aber klar, daß zur Zeit einfach *kein sicherer Wert für die menschliche Verdoppelungsdosis als 3 bis 5 r zu gewinnen* ist. Wir sehen aber wenigstens mit obiger Methode einen Weg, der die zukünftige Forschung vielleicht zu einem sicheren, verantwortbaren D_2-Wert führen könnte. Die Personenkreise, die an einem solchen, vielleicht höher liegenden Wert interessiert sind, sollten also zu allererst die in dieser Richtung gehende Forschung unterstützen.

Zwei weitere Faktoren, die für die Berechnung der Verdoppelungsdosis wichtig sind, müssen nun noch betrachtet werden. Der erste ist die *Dauer der Bestrahlung*. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen der Genetik, besonders an Drosophila, Mais und Gerste, ist die erzeugte Mutationsrate die gleiche bei Bestrahlungsdauern von einigen Minuten und vielen Tagen oder Wochen, sofern die Gesamtdosis gleich ist. Auch für Mäuse scheint dies zuzutreffen. Es hängt mit der Auslösung einer Mutation nur durch einen mikrophysikalischen Akt zusammen. Die Konsequenz aus dieser Erkenntnis ist, daß beliebig viele und beliebig kleine Strahlendosen über die ganze Lebenszeit hin sich summieren nnd daß es also keine untere, unwirksame Grenze der Strahlenintensität gibt. Jede noch so kleine Dosis erzeugt unerbittlich Mutationen. Die *Verdoppelungsdosis* und eine daraus abgeleitete „erlaubte" „Dosis" muß also *auf die gesamte Lebensdauer* bis zur Fortpflanzung bezogen werden. Die heute weithin als gültig angesehene „Toleranzdosis" von 0,3 r/Woche ist also viel zu hoch. Sie würde ja in 10 Wochen schon den untersten Grenzwert der Verdoppelungsdosis erreichen. Die Unabhängigkeit der Mutationen von der Bestrahlungsdauer gilt aber nur für Bestrahlungen länger als wenige Minuten. Bei *kurzen Bestrahlungen* ist der mutative Effekt stärker, wie bei Drosophila [6] und Neurospora [7] gezeigt wurde. Blitzartige Einwirkung, wie bei Atombombenexplosionen, aber auch unter Umständen bei diagnostischen Röntgenaufnahmen, erniedrigt also die D_2. Auch hierüber sind noch weitere Forschungen nötig, um ein endgültiges Bild zu erhalten.

Noch ziemlich unentwickelt sind unsere Einsichten in die Abhängigkeit der Strahlenmutabilität von der *Strahlenart*. Bei manchen Objekten, z.B. Gerstenkörnern [8], wirken die dicht ionisierenden Neutronen sehr viel, vielleicht 20fach stärker als die locker ionisierenden Röntgenstrahlen. Bei anderen, wie bei Drosophila [9] und Aspergillus [10], wirken sie etwas (etwa $^1/_3$) schwächer. Diese Strahlung würde also unter Umständen eine erhebliche Verminderung der D_2 für den Menschen erfordern.

III. Die Größe des durch induzierte Mutationen hervorgerufenen Schadens

Nach dem bisher Dargelegten ergibt eine verantwortungsbewußte Schätzung des Minimalwertes der Verdoppelungsdosis des Menschen 3 r pro gesamte Lebenszeit bis etwa 30 Jahren. Wenn wir einen höheren Wert annehmen würden, so besteht eine erhebliche Chance, einen falschen, zu hohen Wert gewählt zu haben. Die Einsicht, daß ein durch diesen Fehler unserer Bevölkerung zugefügter genetischer Schaden nicht reparabel ist und große Zahlen unserer Nachkommen zu quälenden Leiden verdammt sein würden, sollte unsere Verantwortlichkeit anspornen, diesen Wert von 3 r beizubehalten, solange wir keinen sicheren höheren kennen.

Wie groß würde aber nun der Schaden sein, der durch die zusätzliche Bestrahlung einer Bevölkerung mit der Verdoppelungsdosis (beliebiger Höhe) zugefügt wird, und wie groß dürfen wir danach unsere „erlaubte Dosis" wählen? Diese Frage geht über den Bereich der reinen Strahlengenetik hinaus und gehört zum Belang der *Bevölkerungsgenetik*.

Diese lehrt uns, daß sich in der Bevölkerung zwischen dem Zugang mutierter Gene durch Mutation und dem Abgang der schädlichen mutierten Gene infolge der Elimination ihrer Träger allmählich ein Gleichgewicht einstellt. Es wird also bei konstanter Mutationsrate und konstanter Selektion nach Generationen ein gleichbleibender Anteil mutierter Gene vorhanden sein. Er führt zu einem bestimmten Anteil erbkranker oder erblich belasteter Individuen. Erhöhung der Mutationsrate oder Verminderung der Elimination läßt diesen Anteil — wiederum im Laufe von Generationen — ansteigen. Durch Verdoppelung der Mutationsrate würde dieser Anteil Erbgeschädigter verdoppelt. Die Erhaltungsdauer solcher schädlicher Gene bis zu ihrer Elimination beträgt unter Umständen etwa 30 bis 40 Generationen. Dies gilt besonders für die die Fortpflanzung wenig mindernden Mutationen, die aber keineswegs für das Individuum angenehmer sein müssen als schneller ausgemerzte. Wenn wir also heute eine Schädigung unseres Erbgutes zulassen, so sind wir damit *verantwortlich für Leiden und Tod von Nachkommen bis zum Ende des nächsten Jahrtausends!* Diese Verantwortung wird nicht kleiner dadurch, daß wir wegen der Zufallsverteilung der Mutationen und Gene nicht vorhersagen können, welcher der zukünftigen Menschen an dem Schaden leiden wird. Denn wir wissen sicher, daß die Einwirkung der Verdoppelungsdosis während der nächsten Generationen eine *große* Anzahl Erbkranker erzeugen würde, die an dem von uns verursachten Mutationsschaden leiden und zugrunde gehen.

Die Geschwindigkeit, mit der nach Erhöhung der Mutationsrate das höhere Gleichgewichtsniveau erreicht wird, hängt ab vom Erbgang wie der Eliminationsrate der mutierten Gene und vom Inzuchtgrad der Population. Dominante Genzustände wirken sich schon in der nächsten Generation stark aus, rezessive brauchen im allgemeinen mehrere bis viele Generationen. Zum Beispiel würde eine Verdoppelung der

Mutationsrate zum dominanten chondrodystrophen Zwergwuchs in der 1. Generation eine Zunahme von 80% der Erkrankungshäufigkeit ergeben, das sind etwa 5000 zusätzliche solche Kranke in einem Volk von 50 Millionen. Beim rezessiven und stark fortpflanzungsgehemmten Phenylketonurie-Schwachsinn würden mehr als 50 Generationen bis zur 50%igen Erhöhung der Häufigkeit vergehen [*1*]. Die meisten Mutationen dürften zwischen diesen Extremen liegen, wahrscheinlich etwa 10% Zunahme in der 1. Generation nach Bestrahlung ergeben [*2*].

Der Gesamtschaden, der für ein Volk durch die Verdoppelungsdosis entsteht, ist wegen der vielen Kenntnislücken und Schwierigkeiten der Humangenetik heute nur grob schätzungsweise zu ermitteln. Es wird angegeben [*2*], daß etwa 2% der heute Geborenen erbkrank sind, und man darf annehmen, daß etwa die 3- bis 10fache Zahl erbliche Belastungen tragen. *Eine Verdoppelung der Mutationsrate würde also in einer 50-Millionenbevölkerung nach Erreichung des Gleichgewichtes zusätzlich etwa 1 Million Erbkranke und zwischen 3 und 10 Millionen Erbbelastete erzeugen und in der ersten Generation davon etwa 10%!* Verdoppelung der Mutationsrate bedeutet also Verdoppelung des durch die Erbkranken und ihre Umgebung zu tragenden Leids, Verdoppelung der ärztlichen Fürsorge, der sozialen Belastung und des Ausfalls an Arbeitsleistung infolge der Erbschäden. Dabei ist die oben erwähnte, mögliche zusätzliche Erhöhung des Schadens durch das Zusammenwirken mit den schon vorhandenen schädlichen Genen noch nicht berücksichtigt. Wie hoch der Anteil an erblich, also mutativ bedingten unter allen Krankheiten und Fehlleistungen ist, kann jetzt schwer exakt angegeben werden. Beim hohen Stand der heutigen Medizin, der die meisten milieubedingten Krankheiten, z.B. die Infektionen, stark einschränkt, darf wohl mit 20 bis 50% und in Zukunft mit mehr gerechnet werden. Es ist eine breit angelegte Untersuchung notwendig, um abzuschätzen, wie hoch der materielle und ideelle Schaden durch die Erbdefekte heute ist und was also deren Verdoppelung bedeuten würde. Auch wenn wir das Ergebnis jetzt nicht genau kennen, so ist wohl klar, daß eine Verdoppelung der Mutationsrate in den hoch zivilisierten Völkern der Zukunft eine erhebliche, vielleicht sogar untragbare soziale und individuelle Belastung sein würde.

Erst die erwähnte Untersuchung kann als Grundlage für die Entscheidung über die Höhe der *tragbaren oder erlaubten Dosis im Vergleich zur Verdoppelungsdosis* dienen. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird aber die erlaubte wesentlich kleiner als die verdoppelnde Dosis sein müssen. Da wir die oben abgeleiteten 3 r/Generationsdauer als etwa die untere Grenze des möglichen D_2 ansehen dürfen, ist es nicht verantwortungslos, diesen Wert vorerst als die für den Durchschnitt der Bevölkerung erlaubte Gesamtdosis bis zum 30. Lebensjahr zu verwenden.

Man muß sich aber bei seiner Anwendung, z.B. Schutzmaßnahmen, darüber klar sein, daß dies keine „unschädliche Dosis" ist; denn selbst die geringste Bestrahlung erzeugt Mutationen und also erbgeschädigte Menschen. Es muß daher gefordert werden, daß jede nicht unbedingt notwendige Freisetzung von Strahlen und strahlenden Stoffen, die Menschen direkt oder über lange oder kurze Umwege erreichen könnten, verhindert wird. Und bei allen notwendig erscheinenden Freisetzungen oder Risiken der Freisetzung soll die Verantwortung dafür bedacht werden, daß dadurch noch gar nicht geborene Menschen zu Krankheit und Tod verdammt werden, und seien es vielleicht auch nur einige.

IV. Maßnahmen gegen die Gefahr der Erbschäden

Aus dem Dargelegten ergeben sich eine Reihe Folgerungen für die Abwendung der Strahlengefährdung.

1. Die gesetzlichen Schutzbestimmungen dürfen vorerst *keine höhere Strahlenbelastung der Keimzellen als 3 r* bis zum Abschluß der Fortpflanzungsperiode (etwa 30 bis 40 Jahre) zusätzlich zu den 3 r der natürlichen Umgebungsstrahlung, also insgesamt 6 r, für den Durchschnitt der Bevölkerung zulassen. Falls bei einem *kleinen* Anteil des Volkes aus beruflichen oder medizinischen Gründen die Belastung unvermeidlich höher sein muß, so sollte sie 0,3 r/Woche und 200 r pro Gesamtlebenszeit nicht überschreiten und *am Gesamtdurchschnitt nichts ändern*. Für die Ausführung strahlungsgefährdender Arbeiten sollten nur Personen zugelassen werden, die sich sicher nicht mehr fortpflanzen. Die Höhe der erlaubten Durchschnittsdosis sollte dem jeweiligen Stand der Forschung angepaßt werden.

2. Zur *Überwachung* des Schutzes und der Strahlenbelastung muß eine *unabhängige* Organisation von ausreichender personeller Stärke und Qualität sowie materieller Ausstattung geschaffen werden. Diese *„Strahlenpolizei"* sollte alle Anwendungen von Strahlen und aktiven Stoffen in Wirtschaft, Militär, Medizin und Forschung überwachen und die Umgebungsstrahlung (Luft, Wasser, Boden, Nahrung) einschließlich der inkorporierten radioaktiven Isotope laufend kontrollieren, insbesondere auch die Beseitigung von strahlendem Abfall überprüfen. Zur Überwachung breiter Volksschichten ist wahrscheinlich die individuelle Registrierung aller Bestrahlungen und gelegentliche Messung der inkorporierten strahlenden Isotope bei Stichprobenpersonen nötig.

3. Die Regierungen aller Länder sollten verpflichtet werden, die äußersten Anstrengungen zur *Eindämmung des Anstiegs der Umgebungsstrahlung* zu machen. Ein solcher Anstieg, z.B. durch die radioaktiven Abfälle von Explosionen oder Reaktoren, bleibt ja irreparabel bis in ferne Zukunft bestehen. Es muß daher die weitere Auslösung von Atomexplosionen unterbunden und größte Vorsicht bei der wirtschaftlichen und sonstigen Anwendung der Kernreaktionen und energiereichen Strahlen geübt werden, insbesondere auch bei der Beseitigung der strahlenden Abfälle.

4. Bevor eine — von seiten interessierter Kreise gewünschte — Erhöhung der erlaubten Gesamtdosis verantwortet werden kann, muß die Forschung die noch offenen Probleme der Strahlenempfindlichkeit des Menschen geklärt haben. Dies ist aber nur möglich durch die Schaffung neuer, unabhängiger Forschungsstätten und Personalstellen. Folgende *Forschungsprobleme* scheinen bearbeitet und also gefördert werden zu müssen:

a) Die Ursachen für die *unterschiedlichen Strahlenempfindlichkeiten* hinsichtlich Mutationen und somatischen Effekten bei Mensch und verschiedensten Organismen sind zu untersuchen mit dem letzten Ziel,

in Zukunft sichere Schlüsse von Laborobjekten auf den Menschen zu ermöglichen. Dazu sind zu studieren die Unterschiede der Mutabilität von Einzelgenen im gleichen Organismus, der Einfluß des genetischen Milieus, des physiologischen Zustands, des Zelltyps, der Bestrahlungsdauer usw., der Einfluß von Behandlungen vor, während und nach der Bestrahlung, auch im Hinblick auf Schutzmittel und Therapie. Weiterhin sind die Korrelationen zwischen Mutationen und anderen Strahleneffekten zu erforschen. Hierzu könnten Gewebekulturen von Mensch und Tier zum Studium der strahleninduzierten Chromosomenabänderungen und anderen Effekte von großem Wert sein. Vielleicht gelingt es, die Raten von Genmutationen (biochemische u. ä.) in Kulturen menschlicher Zellen zu messen.

b) Als weiteres Problem dieser Grundlagenforschung müssen die Ursachen der *Spontanmutationen* untersucht werden mit dem Ziel, den Anteil an nicht durch Strahlen erzeugten Mutationen zu klären. Auch daraus ergibt sich vielleicht eine verantwortbare Erhöhung des angenommenen Wertes von D_2. Hierzu sind unter anderem Studien über mutagene Stoffe und sonstige Faktoren in Nahrung, Umgebung und im normalen Stoffwechsel notwendig, eventuell auch an menschlichen Gewebekulturen.

c) Es müssen Methoden zur *laufenden Messung und Registrierung der Strahlendosis in den menschlichen Gonaden* entwickelt werden. Dabei sind die von außen kommenden wie auch die aus inkorporierten Isotopen stammenden Strahlen einzubeziehen. Hierzu gehört ein Studium der Verteilung der eingeführten Isotopen im Körper.

d) *Populationsstatistische Untersuchungen* über die genetische Auswirkung von akzidentellen Bestrahlungen in breitem Maßstab analog denen an amerikanischen Radiologen und japanischen Bombenopfern könnten zur Klärung der menschlichen D_2 mit beitragen. Weiterhin sind die oben erwähnten Statistiken und Berechnungen über die durch eine Erhöhung der genetischen Schäden zu erwartende soziale Belastung und individuelle Tragik notwendig. Sie gehören ja zu den Grundlagen der Entscheidung über die tragbare Durchschnittsdosis.

e) Durch populationsgenetische Versuche an Tieren und Statistiken an Menschen muß versucht werden zu klären, ob die *Schädlichkeit weiterer Mutationen* zusätzlich zu schon vorhandenen schädlichen Genen mehr als proportional der Zahl der neuen Mutationen zunimmt.

Für all diese Aufgaben genügen die zur Zeit bestehenden genetischen und zum Teil genetisch arbeitenden Institute nicht. Heute gibt es noch kein einziges genetisches Institut in der Deutschen Bundesrepublik! Es müssen dringend neue Institute geschaffen werden, die sich in die aufgeführten Forschungsaufgaben teilen. Voraussetzung dafür ist aber ein genügend qualifizierter Nachwuchs an Wissenschaftlern; dieser fehlt heute bei uns fast ganz. Hier wirkt sich die durch die Vor- und Nachkriegsverhältnisse bedingte Vernachlässigung, ja Hemmung der Genetik in Deutschland aus. Vor dem Kriege war eine objektiv-wissenschaftliche genetische Grundlagenforschung den Politikern unwillkommen, weil sie das nationalsozialistische Rassendogma widerlegt hätte. Nach dem Kriege wurde von der genetisch-biologisch nur kümmerlich und zum Teil sogar falsch gebildeten Öffentlichkeit die Genetik verfemt wegen des bewußt einseitigen, dilettantischen Mißbrauches einiger ihrer Teilergebnisse in der Nazidoktrin. Heute müssen wir einer Gefahr für die so dringend nötige breite Entwicklung einer unabhängigen genetischen Forschung dadurch gewärtig sein, daß sie (wiederum) als Warnerin vor einer gefährlichen Entwicklung der menschlichen Gesellschaft unbequem und unwillkommen ist. Der größte Teil unseres Volkes ist ja biologisch und vor allem genetisch fast gänzlich ungebildet. Er kann daher die Gefahr der genetischen Strahlenschäden überhaupt nicht erkennen, kann ihre Natur und ihre Auswirkungen nicht einsehen und erblickt daher in ihr nur einen neuen, unverständlichen, Panik verbreitenden Dämon. Er verhält sich darin nicht anders als primitive Urwaldeingeborene den Naturgewalten gegenüber. Dies gilt leider auch für einen großen Teil der Gebildeten, wie Juristen, Politiker, Wirtschaftler, die infolge unserer einseitigen Schulbildung nie einen Einblick in die moderne Biologie und besonders Genetik erhalten haben. Aus dieser Situation folgt nicht nur die Forderung nach breit angelegter genetischer Grundlagenforschung und genetischer Lehre an unseren Hochschulen, sondern auch die Verpflichtung, solide, allseitige Kenntnisse und Verständnis für genetische und allgemeine Lebenserscheinungen in allen Schichten des Volkes zu verbreiten, eine Verpflichtung, denen vor allem unsere höheren Schulen viel mehr folgen müssen. Denn eine wirkliche Bannung der Gefahr der Menschheitszerstörung durch die mutativen Schäden ist nicht durch Erregung verständnisloser Angst möglich, sondern nur durch die klare, verstandesmäßige Erfassung der Gefahr und durch das von Einsicht, Vernunft und gutem Willen gelenkte, verantwortungsbewußte Handeln.

Literatur

[1] Die Strahlengefährdung des Menschen. Ber. des medizin. Forschungsrates in Großbritannien (Deutsche Übersetzung), 1956. — [2] The biological Effects of Atomic Radiation. Nat. Acad. Sci.-Nat.-Res. Council, Washington 1956. — [3] PLOUGH, H.: Nucleonics **10**, 16 (1952). — [4] SLATIS, H. M.: Science [Lancaster, Pa.] **121**, 817 (1955). — [5] CARTER, T. C., M. F. LYON und R. I. S. PHILLIPP: Brit. J. Radiol. **29**, 106 (1956). — [6] CLARK, AM.: Nature [London] **177**, 787 (1956). — [7] SANSOME, E. R. et. al.: Genetics **30**, 19, (1945). — [8] EHRENBERG, L., et. al.: Hereditas **38**, 481 (1952). — [9] TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W., u. K. G. ZIMMER: Naturwiss. **26**, 362 (1938). — [10] STAPLETON, G. E., et. al.: J. Cellular a. Comp. Physiol. **39**, 87 (1952). — [11] HALDANE, I. B. S.: Nature [London] **176**, 115 (1955). — [12] MULLER, H. J.: Naturw. Rdsch. **1956**, 127 — [13] KNAPP, E., u. R. W. KAPLAN: Z. Vererbungslehre **80**, 501 (1942). — [14] STUBBE, H.: Z. Vererbungslehre **75**, 341 (1935). — [15] DÖRING, H., u. H. STUBBE: Z. Vererbungslehre **75**, 352 (1938). — [16] KAPLAN, R. W.: Z. Vererbungslehre **83**, 347 (1951). — [17] KÖLMARK, G.: C. R. Trav. Lab. Carlsberg **26**, 105 (1956). — [18] SANSOM, E. R., et. al.: Amer. J. Bot. **32**, 218 (1945). — [19] NEWCOMBE, H. B., und MCGREGOR: Genetics **39**, 619 (1954). — [20] KAPLAN, R. W.: Arch. Mikrobiol. **24**, 60 (1956). — [21] DEMEREC, M.: Genetics **36**, 585 (1951). — [22] DEMEREC, M., et. al.: Amer. Naturalist **85**, 119 (1951). — [23] DEMEREC, M., et. al.: Carnegie Inst. Year Book **53**, 233 (1954). — [24] WOODWARD, V. W.: Proc. Nat. Acad. Sci. USA. **42**, 752 (1956).

Frankfurt a. Main, Institut für Mikrobiologie der Universität.

Eingegangen am 11. Mai 1957

Kurze Originalmitteilungen

Für die Kurzen Originalmitteilungen sind ausschließlich die Verfasser verantwortlich

Ein neuer Effekt chromosphärischer Eruptionen

Am 16. April 1957 hat sich ziemlich genau am E-Rand der Sonne in der heliographischen Breite $b = +30°$ eine Eruption ereignet. Ihr Beginn dürfte etwa 10^h40 Weltzeit erfolgt sein. Trotz ihrer ungünstigen Sichtbarkeitsbedingungen (sehr starke perspektivische Verkürzung) wurde sie mit Intensität 2 klassiert. Hätte sie sich im Zentrum der Sonnenscheibe ereignet, wäre sie wohl mit Intensität 3 zu klassifizieren gewesen. Die eruptive Materie stieg bis 40000 km über die Sonnenoberfläche empor, wo sie sich in sog. Fleckenprotuberanzen auflöste und allmählich verblaßte. Das eruptive Stadium war etwa um 12^h30 beendet, die Rückstände der Eruption in Form von Protuberanzen waren noch um 15^h40 sichtbar.

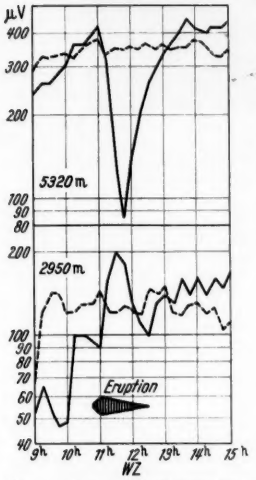


Fig. 1. Der Feldstärkeverlauf des Senders Ongar (London), gemessen in Riedern (Bern) während der solaren Eruption vom 16. April 1957

Es ist bekannt, daß mit einer Eruption im Kurzwellengebiet ein totales Fading auftritt (Mögel-Dellinger-Effekt, MDE), auf den km-Wellen (für die laufenden Registrierungen wird meistens die Wellenlänge 11000 m verwendet) dagegen eine Erhöhung der Empfangsfeldstärke. Das sog. Mittel- und Langwellengebiet bleibt praktisch unbeeinflußt. Der MDE, welcher die Eruption vom 16. April begleitet hat, begann um 10^h45.

Die Beobachtungen vom 16. April zeigen, daß die Verhältnisse weniger einfach sind. In Fig. 1 ist der Verlauf der Empfangsfeldstärke auf den Wellenlängen 5320 m (56,35 kHz) und 2950 m (101,65 kHz) am genannten Tage dargestellt. Der Sender befindet sich in Ongar bei London (0° 11′ E, 51° 43′ N), die Empfangsstation in Riedern bei Bern (7° 22′ E, 46° 57′ N). Die Entfernung beträgt etwa 800 km. Die Feldstärkemessungen wurden viertelstündlich ausgeführt.

Die Wellenlänge 2950 m zeigt die erwartete, für km-Wellen bekannte Empfangsverbesserung während der Eruption. Der Anstieg beginnt um 11^h00 und erreicht etwa 6 db.

Neuartig ist das Verhalten der Wellenlänge 5320 m. Hier hätte man wie bei 3 und 11 km eine Zunahme der Feldstärke erwartet. Statt dessen zeigt sich, 11^h00 beginnend, eine Abnahme wie bei den Kurzwellen, welche 11^h45 mit 14 db ihr Maximum erreicht. Fig. 1 enthält ferner, gestrichelt eingezeichnet, den Feldstärkeverlauf auf den beiden Wellenlängen an benachbarten ungestörten Tagen.

Der Verfasser dankt der Radio-Schweiz A.G., Bern, für die Überlassung der Beobachtungen über die Wellenausbreitungsbedingungen.

Eidgenössische Sternwarte, Zürich

M. Waldmeier

Eingegangen am 28. Juni 1957

Der Nachweis radial verlaufender Wärmewellen im modulierten Hg-Höchstdruckbogen

In einem strommodulierten Hg-Höchstdruckbogen wird die während der Modulation periodisch auftretende zusätzliche Energie im wesentlichen den Achsenbereichen der Bogensäule zugeführt, in denen die elektrische Leitfähigkeit am größten ist. Von dort aus wird sie durch Energieleitungsprozesse in die Randzonen des Bogens weitergeleitet. Als Folge davon sollten in einem solchen Bogen mehr oder minder stark ausgeprägte, radial verlaufende Wärmewellen auftreten. Diese müßten sich dadurch bemerkbar machen, daß die Temperaturmodulation nach dem Bogenrande zu immer stärker gegen die Temperaturmodulation in der Bogenachse phasenverschoben ist. Da für Modulationsfrequenzen zwischen 50 und 2000 Hz, wie sie in der Untersuchung benutzt wurden, Temperatur- und Lichtmodulation praktisch gleichzeitig erfolgen, müßte beim Vorliegen von Wärmewellen die Phasenverschiebung $\Delta\varphi$ zwischen der Lichtmodulation und einer konstanten Bezugsphase von der Achse zum Bogenrand hin immer größer werden.

Es wurde versucht, die Wärmewellen durch Erfassung des radialen Verlaufes dieser Phasenverschiebung nachzuweisen. Hierzu wurde eine Methode entwickelt, die sich auf folgende Überlegung gründet. Es werde auf einem Beobachtungsstrahl senkrecht durch die Bogenachse eine selbstumgekehrte Spektrallinie betrachtet. In den äußersten Linienflügeln und im anschließenden Kontinuum ist die Schicht optisch sehr dünn, und es wird der wesentliche Beitrag zur Strahldichte in diesem Wellenlängenbereich von den heißen Achsenzonen des Bogens geleistet. Im Linienzentrum ist dagegen die Reabsorption in der Bogensäule so groß, daß nur noch die Randzonen des Bogens zur Strahldichte im Linienzentrum einen wesentlichen Beitrag liefern. Es verlagert sich also der Schwerpunkt des

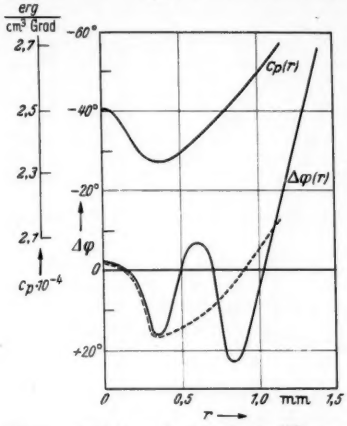


Fig. 1. Phasenverschiebung (in °) und spez. Wärme c_p (in erg/cm³ · grad) als Funktionen von r. Die gestrichelte Linie stellt den groben Phasenverlauf der örtlichen Aufheizung dar

Emissionsortes des zur Messung kommenden Lichtes beim Übergang von den Linienflügeln zum Linienzentrum kontinuierlich von der Bogenachse zum Bogenrand.

Bei Kenntnis der Gewichte $\xi(r, \lambda)$, mit denen die verschiedenen Bogenzonen (r) zur Strahldichte an den einzelnen Stellen λ der Spektrallinie beitragen, kann man deshalb die starke Variation der optischen Schichtdicke innerhalb der selbstumgekehrten Spektrallinie quantitativ als Sonde zur radialen Abtastung der Bogensäule benutzen. Ganz entsprechend erfaßt man beim modulierten Bogen in den Linienflügeln im wesentlichen die Phasenlage der Lichtmodulation in der Bogenachse und erhält beim Übergang zum Linienzentrum nacheinander die Phasenlage der Lichtmodulation in den Bogenbereichen zwischen Achse und Bogenrand.

Diesem Verfahren entsprechend wurde der Verlauf der Phasenverschiebung $\Delta\varphi(\lambda)$ zwischen der Strahldichtemodulation und einer konstanten Bezugsphase in Abhängigkeit von der Wellenlänge λ im Bereich zweier selbstumgekehrter Spektrallinien für verschiedene Modulationsfrequenzen gemessen. Für die Modulationsfrequenz 540 Hz wurden die Gewichtsfunktionen $\xi(r, \lambda)$ für den Hg-Höchstdruckbogen berechnet und der Zusammenhang zwischen dem innerhalb der Linienkontur gemessenen Verlauf $\Delta\varphi(\lambda)$ und dem gesuchten radialen Verlauf $\Delta\varphi(r)$ der Phasenverschiebung mathematisch analysiert. Man erhält eine Integralgleichung zwischen $\Delta\varphi(\lambda)$ und $\Delta\varphi(r)$. Aus dem gemessenen Verlauf $\Delta\varphi(\lambda)$ wurde dann nach einem numerischen Verfahren $\Delta\varphi(r)$ in erster Näherung ermittelt. Fig. 1 zeigt das Ergebnis.

In der Nähe der Bogenachse läuft mit wachsendem Achsenabstand die Licht- und damit auch die Temperaturmodulation

mehr und mehr voraus, beginnt dann immer mehr nachzuhinken, durchläuft ein Maximum und läuft nach einem zweiten Minimum mit weiterer Annäherung an den Bogenrand der Achsenmodulation immer stärker nach. Vom ersten Minimum an ist der Verlauf der Kurve ohne weiteres aus der Überlagerung von Wärmewelle und örtlicher Stromaufheizung zu verstehen. Auf einer Strecke, die der Länge der Wärmewelle entspricht, verschiebt sich der Wärmeleitungsanteil gegen die Phase der örtlichen Aufheizung um volle 360°. Die aus beiden Anteilen resultierende Modulation durchläuft dabei in ihrer Phasenlage ein Maximum und ein Minimum, wobei beide Extrema symmetrisch zur Phase der rein örtlichen Aufheizung liegen. Die Größe der maximalen Phasenverschiebung hängt dabei vom Verhältnis der örtlichen Aufheizung zum Wärmeleitungsanteil ab.

Der ermittelte Phasenverlauf in Fig. 1 entspricht genau diesem Bild. Ab $r=0{,}35$ mm macht sich die Wärmewelle bemerkbar. Aus Symmetriegründen muß dann die Phase der örtlichen Aufheizung etwa den gestrichelten radialen Verlauf haben.

In der Phasenlage dieser örtlichen Aufheizung spiegelt sich die Temperaturabhängigkeit der spezifischen Wärme des Plasmas. Bezieht man die spezifische Wärme c_p, dem Problem entsprechend, auf 1 cm³ Plasma und berücksichtigt man den Einfluß der inneren Ionisierungsenergie, so ergibt sich ein radialer Verlauf für c_p, wie er zusätzlich in Fig. 1 eingetragen ist. Man erkennt, daß an der Stelle des Bogens, an der die Wärmekapazität des Plasmas ein Minimum besitzt, die örtliche Aufheizung der Aufheizung in der Bogenachse zeitlich vorläuft.

Damit kann die Existenz radial verlaufender Wärmewellen im modulierten Hg-Höchstdruckbogen, die schon WEIZEL, ROMPE und SCHULZ[1]) angenommen haben, als erwiesen gelten. Außerdem ist an Hand des radialen Verlaufes von $\Delta\varphi$ der Wärmeleitungsanteil von der örtlichen Stromaufheizung zu trennen. Eine grobe Abschätzung der Wärmeleitfähigkeit des Hg-Hochdruckplasmas aus der Länge der Wärmewelle führte auf die Größenordnung des theoretisch zu erwartenden Wertes. Weitere Einzelheiten und Meßergebnisse werden demnächst veröffentlicht.

Hannover, Physikalisches Institut der Technischen Hochschule

HARTMUT ZWICKER

Eingegangen am 19. Juni 1957

[1]) WEIZEL, W., R. ROMPE u. P. SCHULZ: Z. Physik **117**, 545 (1941); **119**, 237 (1942).

Ein Verfahren zur Polarisation der freien Elektronen

Es wurde ein Stück des permanenten Magneten (Koerzitivkraft etwa 700 Oe) gefeilt und dadurch eine Bürste aus orientierten Magnetnädelchen auf dem Magnetsubstrat erhalten.

Diese Magnetbürste diente als Versuchsprobe. Ein in Fig. 1 wiedergegebenes Elektronenbeugungsbild wurde aufgenommen,

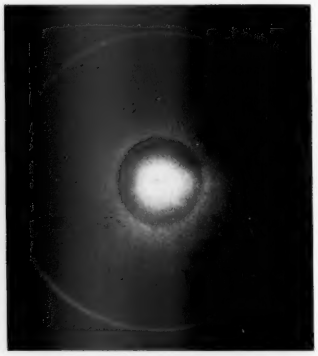


Fig. 1. Elektronenbeugungsbild aus den permanenten Magnetnädelchen. Wellenlänge: 0,04 AE. Kameralänge: 50 cm. 4fach nachvergrößert

indem die Elektronenstrahlen die Spitzen der Magnetbürste streiften. Der Zentralfleck wurde optisch 40fach nachvergrößert, wie er in Fig. 2 gezeigt wird. In Fig. 2 nimmt man die drei aufgespaltenen Flecke wahr. Diese Flecke scheinen den verschiedenen Elektronenspins zu entsprechen. Diese diskrete Aufspaltung der Elektronenstrahlen ist nicht als Lorentz-Effekt aufzuklären, sondern sie scheint eine Folge des Austauscheffektes zu sein.

Prof. W. HEISENBERG wies den Autor darauf hin, daß durch Austauschstreuung am magnetisierten Material möglicherweise eine Polarisation der Streuwellen entstehen könnte[1]).

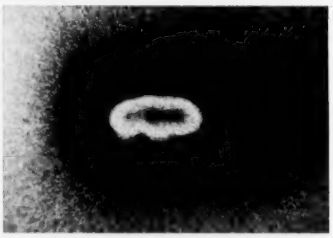


Fig. 2. Der Zentralfleck in Fig. 1, 40fach nachvergrößert. Die aufgespaltenen Flecke entsprechen den verschiedenen Elektronenspins. Pfeil zeigt die Richtung des Magnetfeldes

Ob die zu erwartenden Effekte jedoch von der hier beobachteten Größenordnung sind, müßte noch genauer untersucht werden.

Scientific Research Institute, Ltd., 31 Kamifuji (Hongo), Tokyo, Japan

SHIGETO YAMAGUCHI

Eingegangen am 20. Mai 1957

[1]) HEISENBERG, W.: Privatmitteilung vom 8. Mai 1957.

Beobachtung neuer Erscheinungen im Temperaturverlauf der inneren Dämpfung einfacher Silikatgläser

Anläßlich einer systematischen Untersuchung der Temperaturabhängigkeit von Schallgeschwindigkeit und dynamischem Elastizitätsmodul einfacher Silikatgläser wurden bei Alkali-Silikatgläsern im Temperaturgang der inneren Dämpfung *zwei Maxima* gefunden. Die Lage der Maximumstemperaturen hängt außer von der Meßfrequenz [Rötgersche Regel[1])] auch von Art und Konzentration der zugesetzten Alkalioxyde ab, ebenso die Höhe der Maxima. Bei der angewandten Meßfrequenz von 1000 sec^{-1} kann das bei höherer Temperatur liegende Maximum im Transformationsast der inneren Dämpfung verschwinden. Entsprechendes ergab sich bei der Untersuchung von Natron-Kalk-Silikatgläsern, Natron-Blei-Silikatgläsern, Natron-Titan-Silikatgläsern und einem Natron-Tonerde-Silikatglas geeigneter Glaszusammensetzung. — Bei einem Alkali-Kalk-Silikatglas der Zusammensetzung 64,7 SiO_2, 19,3 Na_2O, 16,0 CaO (Mol-%) wurden *drei Maxima* der inneren Dämpfung festgestellt, ebenso bei einem Glas der Zusammensetzung 77,3 SiO_2, 15,2 Na_2O, 11,8 TiO_2. — Aus diesen Ergebnissen und dem für die einzelnen Gläser gemessenen Temperaturverlauf des Elastizitätsmoduls lassen sich Schlüsse ziehen auf strukturelle Einzelheiten, woraus sich wieder Hinweise ergeben bezüglich der Zusammensetzung von Gläsern mit gewünschten mechanischen Eigenschaften. Insbesondere erfährt die Dietzelsche Auffassung, daß in gewissen Gläsern eine latente Entmischungsneigung besteht[2]), eine erneute Bestätigung.

Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt demnächst in den Glastechnischen Berichten.

Max-Planck-Institut für Silikatforschung, Würzburg

EMIL DEEG

Eingegangen am 15. Juli 1957

[1]) Siehe RÖTGER, H.: Glastechn. Ber. **19**, 192 (1941) sowie DIETZEL, A., u. E. DEEG: Glastechn. Ber. **27**, 105 (1954). H. RÖTGER hat an Alkalisilikatgläsern bei niedrigen Meßfrequenzen bereits vor längerer Zeit zwei Maxima im Temperaturgang der inneren Dämpfung gemessen (persönl. Mitt.; vgl. auch das Referat von BENNEWITZ, K.: Fiat Review of German Science, Bd. 8, I, insbes. S. 186/87).
[2]) DIETZEL, A.: Glastechn. Ber. **22**, 212 (1949).

Magnesium-Vanadin-Spinelle mit Valenzhalbleitereigenschaften

Die beiden zuerst von RÜDORFF und REUTER[1a]) angegebenen Spinellphasen MgV_2O_4 (abgeleitet vom V_2O_3) und Mg_2VO_4 (abgeleitet vom VO_2) haben trotz des sehr unterschiedlichen Verhältnisses Mg:V fast identische Röntgendiagramme. Die auf Grund von Guinier-Aufnahmen mit NaCl als Eichsubstanz

erhaltene Gitterkonstante beträgt für MgV_2O_4 $a = 8{,}400$ Å und für Mg_2VO_4 $a = 8{,}376$ Å, und auch die Intensitäten unterscheiden sich nur geringfügig, was damit zusammenhängt, daß nach der Strukturbestimmung von RÜDORFF und REUTER[1b]) MgV_2O_4 in der „normalen", Mg_2VO_4 dagegen in der „umgekehrten" Spinellstruktur kristallisiert. Beide Spinelle enthalten bei 8 Formeleinheiten in der Elementarzelle 8 Mg^{2+}-Ionen in tetraedrischen Lücken des dichtest gepackten Sauerstoffgitters; der einzige Unterschied besteht in den Oktaederlücken des Sauerstoffgitters, die beim MgV_2O_4 mit 16 V^{3+}-Ionen, beim Mg_2VO_4 dagegen mit 8 Mg^{2+}- und 8 V^{4+}-Ionen, entsprechend der Formulierung $Mg(VMg)O_4$, besetzt sind.

Nun bilden MgV_2O_4 und Mg_2VO_4, was bei der Ähnlichkeit der Gitterkonstanten zu erwarten war, eine lückenlose Reihe von Mischkristallen, die durch Erhitzen entsprechender Gemische im Vakuum auf 1000 bis 1100° leicht zugänglich sind. Diese Mischkristalle enthalten nun in den Oktaederlücken V^{3+}-, V^{4+}- sowie Mg^{2+}-Ionen nebeneinander. Dadurch sollten hier ähnlich wie nach Untersuchungen von VERWEY u. Mitarb.[2]), [3]) beim Fe_3O_4 die Voraussetzungen zu Valenzhalbleitung durch Valenzwechsel zwischen V^{3+} und V^{4+} bestehen. Fig. 1 zeigt den Verlauf der spezifischen Leitfähigkeit bei Zimmertemperatur im System $MgV_2O_4 - Mg_2VO_4$ in Abhängigkeit von der mittleren Oxydationsstufe des Vanadins. Während die beiden reinen Komponenten MgV_2O_4 und Mg_2VO_4 mit $6{,}7 \cdot 10^{-5}$ bzw. $4{,}8 \cdot 10^{-5}\ \Omega^{-1} \cdot cm^{-1}$ fast die gleiche Leitfähigkeit haben, tritt dazwischen bei der mittleren Oxydationsstufe 3,14, entsprechend einem Verhältnis $V^{3+}:V^{4+} = 6{,}13:1$ bzw. der Zusammensetzung $Mg(V^{3+}_{1,508}\,V^{4+}_{0,246}\,Mg_{0,246})O_4$, ein scharfes Leitfähigkeitsmaximum mit $7{,}1 \cdot 10^{-2}\ \Omega^{-1} \cdot cm^{-1}$ auf. Auffallend ist dabei, daß dieses Maximum nicht beim Verhältnis $V^{3+}:V^{4+} = 1:1$ liegt. Das dürfte darauf zurückzuführen sein, daß mit steigendem V^{4+}-Gehalt im Mischkristall auch die Zahl der Mg^{2+}-Ionen auf den Oktaederplätzen zunimmt und daß diese Mg^{2+}-Ionen nicht nur nicht merklich zur Leitfähigkeit beitragen, sondern sogar den Valenzwechsel zwischen den V^{3+}- und V^{4+}-Ionen behindern. Hiermit hängt es wohl auch zusammen, daß die Leitfähigkeit des Fe_3O_4, bei dem diese Schwierigkeiten ja nicht bestehen, mit $200\,\Omega^{-1} \cdot cm^{-1}$ mehr als 3 Zehnerpotenzen über dem Leitfähigkeitsmaximum im System $MgV_2O_4 - Mg_2VO_4$ liegt.

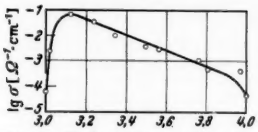


Fig. 1. Verlauf der spezifischen Leitfähigkeit (Ordinate) im System MgV_2O_4—Mg_2VO_4 bei Zimmertemperatur in Abhängigkeit von der mittleren Oxydationsstufe des Vanadins (Abszisse)

Die Untersuchungen werden fortgesetzt und auf weitere Vanadin-Spinellsysteme ausgedehnt. Eine ausführliche Veröffentlichung ist an anderer Stelle vorgesehen.

Durch die Gewährung von ERP-Forschungsmitteln und von Forschungsbeihilfen durch die Gesellschaft von Freunden der Technischen Universität Berlin wurden die Untersuchungen wesentlich gefördert. Ferner danken wir der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die apparative Unterstützung der Arbeit.

Berlin-Charlottenburg, Anorganisch-chemisches Institut der Technischen Universität Berlin

BERTOLD REUTER und JOHANNES SIEWERT

Eingegangen am 8. Juli 1957

[1]) RÜDORFF, W., u. B. REUTER: Z. anorg. Chem. **253**, a) 177, b) 194 (1947). — [2]) VERWEY, E. J. W., u. E. L. HEILMANN: J. Chem. Physics **15**, 174 (1947). — [3]) VERWEY, E. J. W., P. W. HAAYMAN u. R. C. ROMEIJN: J. Chem. Physics **15**, 181 (1947).

Gehalt des Saalewassers an Blei und Quecksilber

Das Blei wurde nach der Dithizonmethode bestimmt. Bei der kolorimetrischen Messung war das Lambert-Beersche Gesetz für den in Frage kommenden Konzentrationsbereich erfüllt. Die relative Standardabweichung beträgt bei der angewandten Arbeitsmethode 7% bei einer statistischen Sicherheit von 99%. Das Quecksilber wurde nach dem etwas veränderten Verfahren von STOCK[1]) bestimmt. Die relative Standardabweichung beträgt hier 5% bei einer statistischen Sicherheit von 99%.

In der Tabelle 1 sind die Untersuchungsergebnisse zusammengestellt. Die Probeentnahme erfolgte an den gleichen Stellen der Saale wie für die Bestimmungen der Halogene[2]), des Kupfers und Zinks[3]) und des Arsens[4]). Das Jahresmittel von GÖSCHWITZ für Blei ist aus 12 Monatsproben 1954, für Quecksilber aus 12 Monatsproben 1955 gebildet. Die regionalen Proben wurden für Blei am 6. und 7. Juli 1954, für Quecksilber am 8. und 9. August 1955 entnommen. Beide Metalle wurden jeweils im filtrierten Wasser (Filterstäbchen G 4 Schott u. Gen.) und im Schweb bestimmt.

Tabelle 1. *Gehalt an Blei und Quecksilber*

Ort	gelöst (µg/l)		im Schweb (µg/l)		Gesamt (µg/l)	
	Hg	Pb	Hg	Pb	Hg	Pb
Göschwitz (Jahresmittel)	0,067	8,8	0,021	10,6	0,088	19,4
Eichicht	0,035	1,4	0,011	5,0	0,046	6,4
Rudolstadt	0,145	2,2	0,015	9,0	0,160	11,2
Göschwitz	0,049	3,0	0,027	6,3	0,076	9,3
Kunitz	0,061	4,3	0,031	37,8	0,092	42,1
Leißling	0,060	2,0	0,035	5,0	0,095	7,0
Salzmünde	0,073	3,3	0,046	7,0	0,119	10,3
Grizehne (Calbe-Ost)	0,084	3,6	0,030	17,3	0,114	20,9
Elbe bei Wittenberge	0,089	9,2	0,004	17,5	0,093	26,7

Die Monatswerte von GÖSCHWITZ für Quecksilber schwanken wenig, der Minimalwert ist 0,066 µg/l, der Maximalwert 0,141 µg/l Gesamtgehalt. Der Gehalt an gelöstem Quecksilber geht ungefähr parallel der Gesamtsalinität des Saalewassers. Eine Tonne gelöster Substanz enthält im Jahresmittel 0,23 g Hg, eine Tonne Schweb dagegen 0,96 g, also das Vierfache. Weiter ergibt sich, daß hohe Hg-Werte im Schweb niedrigen Hg-Werten in der Lösung entsprechen und umgekehrt. Der Hg-Gehalt der regionalen Proben zeigt ein langsames Ansteigen nach der Mündung zu, mit einer sehr auffälligen Ausnahme, dem Wert von Rudolstadt mit 0,145 µg/l gelöstem Hg. Dieser plötzliche Konzentrationsanstieg rührt von den Abwässern des Zellwollewerkes Schwarza her. In Göschwitz ist das Quecksilber schon fast vollständig aus dem Wasser wieder entfernt. Die Elbe hat, soweit man nach der einen Stichprobe sagen kann, etwa den gleichen Hg-Gehalt wie die Saale an der Mündung. Für Rheinwasser gibt STOCK[5]) einen Hg-Gehalt von 0,1 µg/l an, für Meerwasser (Helgoland) nur 0,03 µg/l. Bei einem mittleren Abfluß der Saale von 128 m³/sec im Jahre 1955[6]) wurde der Elbe insgesamt 0,46 t Quecksilber zugeführt. Aus dem gesamten Einzugsgebiet der Saale (24 129 km²) wurden 0,002 µg/cm² in dem genannten Jahr weggeführt.

Die Bleikonzentration in den 12 Monatsproben von Göschwitz schwankt sehr erheblich. Das Minimum ist 6,6 µg/l, das Maximum 46,3 µg/l Gesamtblei. Das gelöste Blei zeigt im Gegensatz zum Quecksilber keinen Parallelgang mit der Gesamtsalinität, während die Konzentrationskurven für Blei im Schweb/l und für die Schwebmenge/l ungefähr parallel verlaufen. Eine Tonne gelöste Substanz (Göschwitz) enthält im Mittel 33 g Blei, eine Tonne Schweb dagegen 570 g Blei, also das 17,3fache. Von Interesse ist der Bleigehalt des Leitungswassers im Institut: Wasser aus dauernd benutzten Hähnen enthielt 11,2 µg/l, Wasser, das 20 Std im Rohr gestanden hatte, 20,3 µg/l, Wasser, das etwa 6 Monate im Rohr gestanden hatte (Eisenoxydhydratflöckchen abfiltriert), 480 µh/l, dasselbe unfiltriert 1060 µg/l. Die Bleigehalte der regionalen Proben zeigen ähnlich wie die Quecksilbergehalte ein Ansteigen nach der Mündung zu. Industrieabwässer von Saalfeld und Schwarza bedingen Hochwerte bei Rudolstadt, solche von Jena einen auffallend hohen bei Kunitz und solche von Calbe einen Hochwert bei Grizehne, während die Nebenflüsse mit Abwässern der Kaliindustrie eine Verringerung des Pb-Gehaltes bewirken. Einen recht hohen Pb-Gehalt zeigt auch die Stichprobe des Elbwassers von Wittenberge. Bei einem mittleren Abfluß der Saale von 70,1 m³/sec im Jahre 1954[5]) wurde der Elbe insgesamt 46,2 t Blei zugeführt und aus dem gesamten Einzugsgebiet der Saale 0,19 µg/cm² im Jahre weggeführt.

Von Interesse ist weiterhin die Verschiebung der Mengenverhältnisse von Hg:Pb in den verschiedenen Stoffassoziationen des äußeren Kreislaufs der Elemente. Dem Hg:Pb-Verhältnis in den Eruptivgesteinen von 1:160 entsprechen größenordnungsmäßig die Verhältnisse im Saalewasser: Göschwitz 1:220, Grizehne 1:183 und in den Tongesteinen[6]) des Röt 1:111 und den Kalksteinen[6]) des Muschelkalkes

1:165. Vollständig abweichend davon ist das Hg:Pb-Verhältnis des Meerwassers, 1:17. Für die Verschiebung dürften vor allem drei Gründe maßgebend sein:

1. die stärkere Konzentration des Bleis im Schweb. Das Verhältnis des Quecksilbergehaltes von 1 t gelösten Salzen zu dem von 1 t Schweb beträgt 1:4,2, das des Bleigehaltes 1:17,3. Vom Blei gelangt also ein viel größerer Anteil als vom Quecksilber in die Sedimente, ohne je im Meerwasser gelöst gewesen zu sein. 2. Sowohl beim Quecksilber wie beim Blei kommt eine direkte Zufuhr in das Meer durch Entgasung der Lithosphäre in Frage. Die relativen Anteile entziehen sich der Kontrolle. 3. Dem Meer wird ständig Quecksilber durch die Niederschläge aus der Atmosphäre zugeführt. In einem m^3-Regenwasser sind im Durchschnitt 0,2 µg enthalten, während Blei fehlt.

Die ausführliche Arbeit erscheint in der „Chemie der Erde".

Jena, Mineralogisches Institut

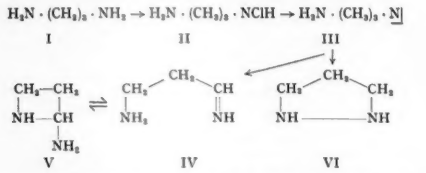
F. Heide, H. Lerz und G. Böhm

Eingegangen am 15. Juli 1957

[1]) Stock, A., u. H. Lux: Z. angew. Chem. **44**, 200 (1931). — Stock, A., H. Lux, F. Cucuel u. H. Köhle: Z. angew. Chem. **46** (1933). — [2]) Heide, F., u. J. Kaeding: Naturwiss. **41**, 256 (1954). — [3]) Heide, F., u. E. Singer: Naturwiss. **41**, 498 (1954). — [4]) Heide, F., u. H. Moenke: Naturwiss. **43**, 80 (1956). — [5]) Dtsch. gewässerkundl. Jb., Abflußjahr **1954**; **1955**. — [6]) Heide, F., u. G. Böhm: Chem. d. Erde **19** (1957) (im Druck).

Cyclo-Hydrazinsynthese: Pyrazolidin aus 1,3-Diamino-propan

Nach den von Audrieth[1]) und unabhängig von J. Jander[2]) entwickelten Vorstellungen verläuft die Raschigsche Hydrazinsynthese vom Chloramin aus über das „*Imin*" $|\underline{N}-H$, welches sich mit Ammoniak zu Hydrazin bzw. mit primären oder sekundären Aminen[3]) zu Mono- bzw. unsymmetrischen Dialkylhydrazinen umsetzt. Polymethylen-α, ω-diamine sollten sich nach diesem Prinzip in zyklische Hydrazinderivate überführen lassen. Wir wählten das *1,3-Diamino-propan* (I), weil hier Ausweichreaktionen von III aus unwahrscheinlicher als bei höheren Homologen sein sollten; sie würden z. B. über IV zu einem Vierringsystem (V) führen, während die gewünschte Reaktion das fünfgliedrige System VI ergäbe.



Natriumhypochlorit und das Monohydrochlorid von I im Molverhältnis 1:1 reagierten unter raschem Verbrauch des ersteren, also offenbar unter Bildung von II. Erwärmen mit überschüssiger Natronlauge lieferte ein Reaktionsgemisch, das Fehlingsche Lösung in der Kälte reduzierte. Der Versuch, das gebildete *Pyrazolidin* (VI) mittels Benzolsulfochlorid und Alkali als Benzolsulfoderivat abzuscheiden, lieferte in etwa 30%iger Ausbeute (bezogen auf Trimethylendiamin) das Benzolsulfoderivat des *Pyrazolins*, farblose Tafeln aus Alkohol, Schmp. 134° C, die mit einer aus Pyrazolin und Benzolsulfochlorid hergestellten Vergleichsprobe keine Schmelzpunktsdepression gaben: $C_9H_{10}O_2N_2S$, gef.: C 51,42%, 51,04%; H 4,85%, 4,56%; N 13,23%; S 15,18%; ber.: C 51,21%; H 4,80%; N 13,25%; S 15,24%. Das Pyrazolidin ist also zum Pyrazolin dehydriert, das Benzolsulfochlorid dabei zu *Thiophenol* — das nachweisbar war — reduziert worden.

Die Säurehydrolyse des Benzolsulfoderivates mittels siedender 48%iger Bromwasserstoffsäure ist mit einer weiteren Dehydrierung zu *Pyrazol* verbunden, das als Pikrat identifizierbar war. Daneben wurde *Diphenyldisulfid* isoliert.

Pyrazolidin, aus Trimethylenbromid gewonnen[4]), verhielt sich bei der Darstellung des Benzolsulfoderivates und dessen Hydrolyse ebenso.

Freiburg i. Br., Chemisches Laboratorium der Universität

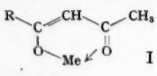
Arthur Lüttringhaus, Jochen Jander und Rupert Schneider

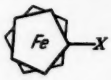
Eingegangen am 18. Juli 1957

[1]) Audrieth, L. F., E. Colton, M. M. Jones u. R. A. Rowe: J. Amer. Chem. Soc. **76**, 1428 (1954); **77**, 4727 (1955). — [2]) Jander, J.: Z. anorg. allg. Chem. **280**, 264, 276 (1955). — [3]) Audrieth, L. F., H. F. Audrieth, L. H. Diamond, R. A. Rowe, H. Zimmer u. M. Zimmer: J. Amer. Chem. Soc. **76**, 4869 (1954); **77**, 790, 3131 (1955); **78**, 563 (1956). — [4]) Buhle, E. L., A. M. Moore u. F. Y. Wiselogle: J. Amer. Chem. Soc. **65**, 29 (1943).

Ferrocenoylaceton (Acetoacetyl-Ferrocen)

Im Rahmen von Untersuchungen über den Einfluß von durch π-Elektronen gekennzeichneten Resten R- auf die Stabilität der Metallchelate von 1,3-Diketonen[1]) (I) wurde unter anderem auch das (etwa dem Benzoylaceton analoge) Ferrocenoylaceton (Acetoacetyl-Ferrocen) in den folgenden Synthesestufen I bis V dargestellt:





I $X = -H$; II $X = -CO-CH_3$;
III $X = -COOH$; IV $X = -COOCH_3$;
V $X = -CO-CH_2-CO-CH_3$.

Ferrocen[2]) (Dicyclopentadienyleisen) I wurde nach Weinmayer[3]) mit Acetanhydrid in absoluter Flußsäure zum Monoacetylferrocen II umgesetzt. Oxydation von II mit KOCl führt in 50 bis 60%iger Ausbeute zur Ferrocenmonocarbonsäure III, welche sich mit CH_2N_2 in Äther zum Ferrocenmonocarbonsäuremethylester IV, Fp.: 70 bis 71° [nach Nessmejanow u. Mitarb.[4]) Fp.: 65 bis 66°], verestern läßt (Ausbeute 90 bis 95%).

Kondensation von IV mit Aceton durch aktives $NaNH_2$ führt mit 32% Ausbeute zu dem gewünschten Diketon V (wobei 65% des Esters IV als Säure III zurückgewonnen werden können, entsprechend einer Ausbeute an V von ~75%). Versuche, V durch Kondensation von II mit Essigsäureäthylester zu erhalten, scheiterten bisher an der geringen Löslichkeit von II in dem als Lösungsmittel verwendeten Äther.

Ferrocenoylaceton $C_{14}H_{14}O_2Fe$: Ziegelrote Nadeln. Fp. 97,5 bis 98,5°; wenig löslich in Wasser, löslich in Methanol; leicht löslich in Benzol und Benzin, löslich in rauchender Salzsäure unter Halochromie mit tiefblauvioletter Farbe; ber.: C 62,3%, H 5,53%, Fe 20,68%; gef.: C 62,8%, H 5,23%, Fe 20,95%.

Wie alle chelatbildenden 1,3-Diketone gibt V eine starke $FeCl_3$-Reaktion (hier tiefbraunschwarz; die Eigenfarbe von V in Lösung ist rot) und bildet zahlreiche Metallchelate, welche sich in den Eigenschaften (mit Ausnahme der Farbe) analog denen verhalten, die an Stelle von R- einen anderen aromatischen Rest enthalten.

Cu-Bis-Ferrocenoylaceton $C_{28}H_{26}O_4Fe_2Cu$: Braune, goldenglänzende Blättchen; Fp. 237 bis 238° (Zers.); unlöslich in Wasser und Benzin, sehr wenig löslich in Methanol, löslich in Benzol und Xylol; ber.: Fe 18,56%, Cu 10,56%; gef.: Fe 18,85%, Cu 10,62%.

Th-Tetrakis-Ferrocenoylaceton $C_{56}H_{52}O_8Fe_4Th$: Leuchtend rote Mikrokristalle; Fp. 214 bis 215° (Zers.); unlöslich in Wasser und Benzin, wenig löslich in Methanol, löslich in Benzol und Xylol.

Weitere Untersuchungen über die Metallchelate von V und anderen den Ferrocenyl-Rest enthaltenden 1,3-Diketonen sind im Gange.

Institut für Anorganische Chemie der Karl-Marx-Universität, Leipzig

Leopold Wolf und M. Beer

Eingegangen am 26. Juni 1957

[1]) Wolf, L., u. H.-J. Jahn: J. prakt. Chem. **273**, 257 (1954). — Wolf, L., u. K. Wetzel: Chem. Ber. (im Erscheinen). — [2]) Kealy, T. J., u. P. L. Pauson: Nature [London] **168**, 1039 (1951). — [3]) Weinmayer, V.: J. Amer. Chem. Soc. **77**, 3009 (1955). — [4]) Nessmejanow, A. N., E. G. Perewalowa, R. W. Golowina u. O. A. Nessmejanowa: Ber. Akad. Wiss. UdSSR. **1954**, 459.

Ein einfaches papierchromatographisches Verfahren zur Trennung von Zuckern

Bei der Zerlegung eines Zuckergemisches auf papierchromatographischem Wege ergeben sich Schwierigkeiten dadurch, daß manche Zucker auf Grund ihrer geringen R_f-Wert-Unterschiede nicht genügend weit auseinandergezogen werden. Um bessere Trenneffekte zu erzielen, wurde das von Cramer[1]) und Linskens[2]) beschriebene Durchlaufprinzip der absteigenden Methode auf die Rundchromatographie übertragen.

Zwischen zwei runden, dünnwandigen Glasgefäßen gleichen Durchmessers wird ein Rundchromatogramm eingespannt,

dessen Radius um 1—1,5 cm größer ist als jener der Glasgefäße. An 3 bis 4 Stellen wird der überstehende Papierrand so eingeschnitten, daß eine schmale Zunge umgefalzt und an der äußeren Glaswand des unteren Gefäßes festgeklebt werden kann. Es ist zweckmäßig, einen Klebestreifen zu verwenden, der gleichzeitig das obere mit dem unteren Glasgefäß zusammenhält. Ein Docht aus Filtrierpapier, wie er in ähnlicher Form von WEYGAND [zitiert nach CRAMER[1]]] benutzt wurde, wird in ein Loch in der Mitte des Rundchromatogrammes eingepaßt, so daß er mit seinem unteren Ende in das Lösungsmittel taucht. Die Dicke des Dochtes richtet sich nach der gewünschten Menge nachzuführenden Lösungsmittels, seine Länge nach dem Abstand des Chromatogrammes vom Boden der Vorratsflasche. Der Docht gestattet einen gleichmäßigen Nachschub des Lösungsmittels auch bei einem solchen Durchmesser des Chromatogrammes, bei dem eine einfache Papierzunge nicht mehr ausreichen würde. Gleichzeitig dient er als Stütze und verhindert, daß der feuchte Papierbogen in der Mitte durchhängt.

In den durchgeführten Untersuchungen hat sich die organische Phase des von LINSKENS[2]) angegebenen Gemisches Butanol: Wasser (45:5:50) am besten bewährt, es zeichnet sich besonders durch seine Haltbarkeit aus. Außerdem läßt es sich rasch und vollständig aus dem Papier entfernen. Dadurch wird die nachfolgende Verwendung eines beliebigen Entwickler-Reagenzes ermöglicht. Die Trennung wurde auf dem Papier SS 2043b durchgeführt. Dabei diente ein aufgeschnittener Glasballon (⌀ 42 cm) als Chromatographiergefäß. Die zu trennenden Rein- und Analysensubstanzen wurden auf Kreisbögen im Abstand von 2,5 cm um den Mittelpunkt des Chromatogrammes aufgetragen. Der Radius des Rundfilters betrug 21 cm + 1,5 cm (Rand).

Das Prinzip der Methode liegt in dem Unterschied des Sättigungsgrades zwischen Innen- und Außenatmosphäre und der Verbindung beider durch das Chromatogramm. Die Innenatmosphäre wird in den ersten Stunden nach dem Schließen des Gefäßes abgesättigt. Das Lösungsmittel fließt in dem Papierbogen aus dem geschlossenen System in den überstehenden Rand. Von dort aus verdampft es um so schneller, je leichtflüchtiger seine Komponenten sind. Die Folge davon ist, daß neues Lösungsmittel kontinuierlich nachgezogen wird. Auf diese Weise wird der Nachteil der niedrigen R_f-Werte bei dem verwendeten Gemisch durch längere Laufzeiten ausgeglichen. So wurden bei einer Laufzeit von 65 Std Trenneffekte erzielt, wie sie eindimensional höchstens mit der Keilstreifenmethode nach MATTHIAS[3]) zu erreichen sind. Dabei sei besonders auf die Möglichkeit der sonst schwierigen Trennung von Glucose und Galaktose sowie Xylose und Lyxose hingewiesen.

Mit Hilfe des beschriebenen Verfahrens konnten folgende Zucker getrennt werden*): 1.l(+)Rhamnose (1), 2.d(−)Ribose (0,83), 3.d(+)Lyxose (0,75), 4.d(+)Xylose (0,72), 5.l(+)Arabinose (0,64), 6.Glucose (0,51), 7.d(+)Galaktose (0,46), 8.d(+)Cellobiose (0,25), 9.d(+)Melibiose (0,20), 10.d(+)Galakturonsäure (0,14).

Arabinose, Mannose und Fruktose lassen sich jedoch mit dem genannten Lösungsmittel untereinander nicht trennen. Eine Unterscheidung ist aber möglich auf Grund ihrer verschiedenen Farbreaktionen mit zwei verschiedenen Entwickler-Reagenzien. Bei der Entwicklung eines Chromatogrammes mit Anilinphthalat würde Arabinose als roter und im UV-Licht rot fluoreszierender Fleck erscheinen. Mannose hingegen würde braun mit gelber Fluoreszenz und Fruktose nicht reagieren[2]). Mit Phloroglucin als Entwickler-Reagenz würde Mannose nicht reagieren, Arabinose dagegen grünblau mit schwacher Fluoreszenz und Fruktose orange-braun[2]). Die unterschiedliche Intensität, mit der die Zucker reagieren, kann als weiteres Unterscheidungsmerkmal hinzugezogen werden. Während Arabinose z.B. in einer Fleckenkonzentration von 5 γ noch eindeutig mit Anilinphthalat nachweisbar ist, wird sie nach der Behandlung mit Phloroglucin in einer Konzentration von 150 γ durch 50 γ Fruktose noch deutlich überlagert. Durch die verschiedene Entwicklung zweier Sektoren eines Rundchromatogrammes können auf diese Weise alle drei Zucker bei gleichzeitiger Anwesenheit in einer Substanz bestimmt werden.

Auch bei der chromatographischen Untersuchung von Aminosäuren können mit dem beschriebenen „Rundfilter-Durchlaufverfahren" ähnlich gute Trenneffekte erzielt werden. Die Methode ist besonders gut zum Identifizieren unbekannter Substanzen geeignet. Unter bestimmten Voraussetzungen ist aber auch das quantitative Erfassen einzelner Zucker und Aminosäuren möglich.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft sei an dieser Stelle für die Unterstützung der Arbeit gedankt.

Institut für Obstbau der Universität, Bonn (Direktor: Prof. Dr. HILKENBÄUMER)

JOACHIM HENZE

Eingegangen am 18. Juli 1957

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die jeweiligen Bezugsgrößen (Rhamnose = 1).

[1]) CRAMER, F.: Papierchromatographie 1953. — [2]) LINSKENS, H. F.: Papierchromatographie in der Botanik 1955. — [3]) MATTHIAS, W.: Naturwiss. 43, 15 (1956). — WEYGAND, F.: Zit. nach CRAMER[1]).

On the Stability and Chromatographic Behavior of Certain 5,6-dioxyindoles and Related Derivatives*)

Adrenochrome, 3-hydroxy-5,6-dioxy-N-methylindole (I) and adrenolutin, 3.5.6-trihydroxy-N-methylindole (II) have recently been reported to possess hallucinogenic[1]) properties in humans[2]),[3]). The semicarbazone of I was introduced as a haemostatic agent[4]) under the trade name Adrenoxyl**) a few years ago. In this report, data are presented regarding the chromatographic behavior and stability of these and related compounds.

The solvents yielding the most stable solutions have been found to be distilled water and ethyl alcohol for I; acetone and an aqueous phosphate buffer solution of p_H 7·4 for II; pyridine-water (6·5:3·5) for the semicarbazone of adrenochrome (III) as well as for its Girard T derivative (IV), the latter also being stable in aqueous buffer of p_H 7·4; pyridine was found a suitable solvent for the isonicotinic acid hydrazide of I (V).

25 µg spots of each of the compounds as well as of their mixtures were subjected to ascending chromatography on Whatman No. 2 paper in isopropylalcohol-aqueous ammonia-water, 8:1:1,[5]) (A) or in the organic phase of n-butanol-acetic acid-water, 8:2:2, (B). I and II are similar in their chromatographic behavior; both form a streak on the paper and appear to contain I as well as II derived from the partial conversion of the Zwitterion of I[6]); the top of the greenish fluorescing †) streaks forms a pale-pink spot with an $R_f = 0{\cdot}48$ in A. Spraying with 0·1% hydroxylamine dissolved in pyridine-ethanol, 1:1, gives, after drying at 70° C, the yellow oxime of I. The middle part of the streaks is likely to contain II and some dehydrated II; the initial place of the spot forms a melanin-colored circle. I in B resolves into a light blue fluorescing †) spot ($R_f = 0{\cdot}23$) and a blue fluorescing †) one ($R_f = 0{\cdot}40$); II in B results in a whitish-yellow fluorescing spot with an $R_f = 0{\cdot}75$, likely to be adrenolutin, the intensity of which could not be determined with certainty, since even short exposure to the hydrogen arc lamp of a Beckman DU Spectrophotometer changed the spectral adsorption. III resolves in A into I and a fluorescing †) spot with an $R_f = 0{\cdot}88$; in B $R_f = 0{\cdot}78$. IV has an $R_f = 0{\cdot}79$ in A whereas in B its $R_f = 0{\cdot}58$. V resolves in A into two spots the first of which has an $R_f = 0{\cdot}55$; the second, a fluorescing one, has an $R_f = 0{\cdot}88$.

The chromatographic behavior of two chemically related hallucinogenic compounds was also compared, namely the methanoltartrate of D-lysergic acid diethylamide (LSD) and mescaline hydrochloride (VI). The R_f of VI is 0·76 in A and 0·71 in B; it was detected by spraying with 0·1% ninhydrin dissolved in water saturated butanol. A compound formed by ring closure of VI: 5.6.7-trimethoxy-indole (VII) is soluble in acetone, has no R_f in A since it rises up to the edge of the solvent front; it reacts with EHRLICH's reagent but not with ninhydrin. LSD, visible as a fluorescing †) spot, displays the same chromatographic behavior in A or B as does VII in A. Compounds I, II, III, IV and V can be easily detected either with the naked eye or with the aid of the ultra violet lamp. Changes in their structure can easily be brought about by reversing the consecutive order of A and B; or by dissolving e.g. I or II in A or B prior to chromatography.

Spraying the paper prior to chromatography with either buffer solution (p_H 7·4) or with 5 mg-% of "Sequestrene NA 2 3 X" ††) recrystallized in aqueous (p_H 4·5) or in buffered solution (p_H 7·4) or with distilled water alone (p_H 4·5) shows only the deleterious effect of acidity on the stability of I and II; the results also allow us to conclude that chelate formation is not involved in the above described chromatographic behavior of the compounds under study since pretreatment with Sequestrene in buffer (p_H 7·4) or with the same buffer alone does not alter the R_f of I or II.

The lability of I and II is further illustrated by the observation that they change their R_f values when dissolved prior to chromatography, e.g. in acetone-pyridine-water, 1:0·5:0·5, instead of in water, acetone or aqueous buffer solution of p_H 7·4; the R_f of III however is not influenced by such a procedural change. The lability of I [7]) and of some of its analogues and derivatives [8]), [9]), [10]) as well as of II is a phenomenon to be expected. It was no surprise therefore that I and II are also unstable in urine (p_H 5 to 8) with or without added ascorbic acid. In all the above variations the pale-pink I spot (R_f = 0·48 in A) could not be recovered after chromatography. I and II are even more sensitive towards acidity (p_H range 2 to 5) and especially at body temperature than towards alkalinity (up to p_H 9.4).

The suggestion is forwarded that since the lability of I and II is due at least in part to their alteration by oxidation, analytical efforts to recover I or II from body fluids should take into account the conditions under which the compounds are stable; clinical experiments, however, involving the administration of I and II should also include control experiments with compounds of a similar redox potential. Thus a differentiation might be made between the biological activity of the compounds per se and their non-specific redox potential effects.

Psychiatric Research Unit, Department of Public Health, University Hospital, Saskatoon, Canada

ROLAND FISCHER

Eingegangen am 6. Juli 1957

*) Sub auspiciis Saskatchewan Committee on Schizophrenia Research. Supported by the Department of National Health and Welfare, Ottowa.

**) Soc. des Laboratoires LABAZ, Brussels.

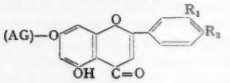
†) Fluorescence was observed with a short wave ultraviolet lamp.

††) Trade name of Alrose Chemical Company for disodium ethylendiamine tetra acetate.

[1]) CLAUDE, H., and H. EY: C. R. Soc. Biol. [Paris] **115**, 838 (1934). — [2]) HOFFER, A., H. OSMOND and J. SMYTHIES: J. Ment. Sci. **100**, 29 (1954). — [3]) HOFFER, A.: J. Clin. Exp. Psychopathol. **18**, 27 (1957). — [4]) DEROUAUX, G.: Arch. int. Pharmacodynam. et Thérap. **69**, 142 (1943). — [5]) ARMSTRONG, M. D., et al.: J. of Biol. Chem. **213**, 797 (1955). — [6]) HARLEY-MASON, J.: J. Chem. Soc. [London] **1950**, 1276. — [7]) GREEN, D. E., and D. RICHTER: Biochemic. J. **31**, 596 (1937). — [8]) LUND, A.: Acta pharmacol. **5**, 121 (1949). — [9]) BU'LOCK, J. D., and HARLEY-MASON, J.: J. Chem. Soc. [London] **1951**, 712. — [10]) LEONHARDI, G.: Naturwiss. **41**, 305 (1954).

On the Glycosides of Apium petroselinum (Parsley)

In the early years of the 20th century VONGERICHTEN[1]) showed the presence of apiin (apigenin-7-apiosyl-glucoside) (I) and diosmin (II) in parsley (Apium petroselinum). Later GUPTA and SESHADRI[2]) reinvestigated the glycosides of this plant and isolated apiin with a higher m.p. 230—232° (cf. VONGERICHTEN m.p. 228°) and assumed it to be the only component. Recently NORDSTROM, SWAIN and HAMBLIN[3]) have isolated and identified in parsley (Petroselinum crispum) two major components as apiin (I) and luteolin-7-apiosyl-glucoside (III) in approximate ratio of 5:1 by using the paper chromatographic method. They have also obtained chromatographic evidence of the presence of other two components which they have tentatively identified as an apigenin glucoside and a naringenin derivative. They have reported the absence of diosmin (II).



I R_1 = H; R_2 = OH
II R_1 = OH; R_2 = OCH_3
III R_1 = OH; R_2 = OH
(AG) = Apiosyl-glucosyl.

In view of the conflicting results in recent years, the present authors considered it desirable to reinvestigate the Indian parsley seeds (Apium petroselinum).

The authors obtained after a long and tedious purification the so called apiin but with a slightly higher m.p. 234—236° [cf. GUPTA and SESHADRI[2]) m.p. 230—232°]. It was then paper chromatographed using Whatman filter paper No. 1 and butanol:acetic acid:water (60:10:20) as solvent[4]). The chromatogram was run for 48 hours using the ascending technique at a temperature of 32—35°. The spots were revealed by examination in U.V.light, ammonia vapour, spraying with sodium carbonate and ferric chloride solutions[5]). The results led to the conclusion that the so called apiin m.p. 234—236° is a mixture of at least three components (two major and one minor). One of the major components was found to be apigenin-7-apiosyl-glucoside as reported by NORDSTROM et al[3]), but the second component did not correspond with luteolin-7-apiosyl-glucoside[3]) when a chromatogram of the latter substance was taken alongside with that of an authentic sample of luteolin-7-apiosyl-glucoside (graveobioside A) obtained from celery (Apium graveolens)[6]). Even the colour of its spot with sodium carbonate as well as with ferric chloride was altogether different from the colour of the spots obtained in case of the so called apiin by the same reagents. The third component is present in traces only.

Further work is in progress and will appear elsewhere.

Department of Chemistry, Muslim University, Aligarh, India

M. O. FAROOQ, I. P. VARSHNEY and W. RAHMAN

Eingegangen am 10. Juli 1957

[1]) VONGERICHTEN: Chem. Ber. **33**, 2334 (1900). — Ann. Chem. **318**, 121 (1901); **321**, 71 (1902). — [2]) GUPTA and SESHADRI: Proc. Indian Acad. Sci. A **35**, 242 (1952). — [3]) NORDSTROM, SWAIN and HAMBLIN: Chem. a. Ind. **1953**, 85. — [4]) NORDSTROM and SWAIN: J. Chem. Soc. Lond. **1953**, 2764. — [5]) BATE-SMITH and WESTHALL: Biochim. Biophys. Acta **4**, 427 (1950). — GAGE, DAUGLASS and WENDER: Analyt. Chem. **23**, 1582 (1951). — [6]) FAROOQ, GUPTA, KIAMUDDIN, RAHMAN and SESHADRI: J. Sci. a. Ind. Res. India B **12**, 400 (1953).

Über die Alkali-Denaturierung von Hämoglobin nach der Formaldehydwirkung

Die alkalische Denaturierung von Hämoglobin wird allgemein zur Differenzierung des fötalen Hämoglobins von dem Hämoglobin der Erwachsenen benützt[1]), [2a]). Es wurde aber auch die Möglichkeit der analogen Fraktionierung des Hämoglobins der Erwachsenen studiert. BRINKMAN, WILDSCHUT und WITTERMANS[3]) denaturierten das normale humane Hämoglobin bei p_H 11,8 und stellten dabei fest, daß die Denaturierung in zwei monomolekularen Reaktionen verläuft. Wenn die Zeit der Messung gegen den Logarithmus der Hämoglobinkonzentration aufgetragen wird, bekommt man einen aus zwei geraden Teilstücken bestehenden, geknickten Kurvenzug. Durch die graphische Extrapolation der zweiten Geraden auf die Zeit 0 bekommt man 8,5 bis 20% eines resistenteren Hämoglobins. Diese Befunde wurden auch von BETKE[4b]) und WHITE, DELORY und ISRAELS bestätigt[5]). Später aber lehnen BETKE[4b]) und KUBOWITZ[6]) die Interpretation, daß die Reaktionsgeschwindigkeit mit verschiedenen Fraktionen des Hämoglobins der Erwachsenen etwas zu tun habe, ab.

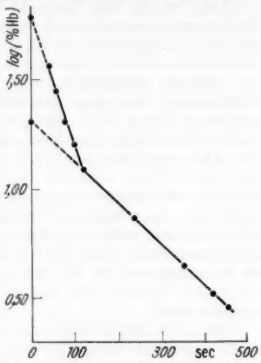


Fig. 1. Verlauf der Alkalidenaturierung einer Hämoglobinlösung nach der Formaldehydwirkung

Nun stellten ROQUES und DE PRAILLANNÉ[7]) fest, daß die Zugabe von Formaldehyd zum Hämoglobin eine Steigerung der Alkaliresistenz hervorruft. Sie bestimmten die alkaliresistente Fraktion nach SINGER[2b]). Sie fanden, daß ungefähr 30% der gesamten Hämoglobinmenge resistenter geworden ist. Weil es wahrscheinlich ist, daß diese Tatsache mit der Heterogenität des Hämoglobins verknüpft ist[8]), widmeten wir dieser Frage nähere Aufmerksamkeit.

Die Bestimmung der Denaturierungskinetik wurde in N/10 Natronlauge durchgeführt und optisch bei 576 mμ verfolgt. Die Denaturierung verläuft in drei Reaktionen. Die erste Reaktion kann man bei der gegebenen Laugekonzentration nicht optisch verfolgen, da sie zu schnell verläuft. Die zweite und die dritte Reaktion sind Reaktionen der ersten Ordnung (Fig. 1). Die Zeit der Formaldehydwirkung beeinflußt in keiner Weise die Werte, die man durch die Extrapolation der zweiten Reaktion ermittelt. Die Geschwindigkeit dieser Reaktion wird aber nach der längeren Formaldehydwirkung stark herabgesetzt. Bei der dritten Reaktion werden nicht nur die Geschwindigkeit, sondern auch die Extrapolationswerte beeinflußt. Aus diesen Gründen, wurde die Methode so eingerichtet, daß Formaldehyd im voraus zur Lauge zugefügt wurde, so daß die Lauge und das Formaldehyd zur gleichen Zeit zu wirken begannen.

Durch die Anwendung dieser Methode auf Hämoglobin bei verschiedenen Anämien wurden große Unterschiede gefunden. Es bleibt aber unentschieden, ob die verschiedene Alkaliresistenz als Folge der Heterogenität des Hämoglobins anzunehmen ist.

Biochemische Abteilung des Krebsinstitutes in Brünn (ČSR)
Z. BRADA

Eingegangen am 25. Juni 1957

[1]) HAUROWITZ, F.: Z. physiol. Chem. **232**, 125 (1935). — [2]) SINGER, K., A. J. CHERNOFF u. L. SINGER: Blood **6**, a) 429, b) 413 (1951). — [3]) BRINKMAN, R., A. WILDSCHUT u. A. WITTERMANS: J. of Physiol. **80**, 377 (1933). — [4]) BETKE, K.: a) Biochem. Z. **322**, 186 (1951). — b) Naturwiss. **39**, 308 (1952). — [5]) WHITE, F. D., G. E. DELORY u. L. G. ISRAELS: Canad. J. Res. **28**, 231 (1950). — [6]) KUBOWITZ, F.: Z. inn. Med. **9**, 167 (1954). — [7]) ROQUES, M., u. S. DE PRAILANNÉ: C. r. Soc. Biol. Paris **147**, 789 (1953). — [8]) ROCHE, J., Y. DERRIEN u. M. ROQUES: Bull. Soc. Chim. biol. Paris **35**, 933 (1953). — ROCHE, J., Y. DERRIEN, J. REYNAUD, G. LAURENT u. M. ROQUES: Bull. Soc. Chim. biol. Paris **36**, 51 (1954).

Über die analgetische Wirkung einiger Purinkörper in Kombination mit Pyramidon

Kürzlich berichteten WALLENFELS u. Mitarb.[5]), daß Adenosin, Adenosinmonophosphat, Inosin, Butazolidin und einige andere Stoffe zinkhaltige Dehydrogenasen hemmen. Sie wiesen auf gewisse Parallelen zu der analgetischen Wirksamkeit hin, die Adenosin, Adenosintriphosphat und Butazolidin in Kombination mit Pyramidon im Analgesietest an der Maus nach GROSS[4]) entfalten[2]),[3]). In beiden Versuchsanordnungen zeigte sich, daß die Veresterung des Adenosins mit Phosphorsäure für die Wirkung nicht wesentlich war und daß auch Butazolidin gleichartig wirkte. Da das von WALLENFELS ebenfalls geprüfte Inosin in unseren früheren Analgesieversuchen fehlte, so bezogen wir es in weiteren Versuchen mit ein. Außerdem prüften wir weitere Verwandte des Adenosins, nämlich Guanosin, Adenin und Coffein.

Wir stellten im Grossschen Analgesietest den schmerzerzeugenden Wärmereiz so ein, daß die normale Reaktionszeit 4,1 bis 4,3 sec betrug. Die angegebene Reaktionszeit ist in allen Fällen ein Durchschnittswert, der im Wahrscheinlichkeitsnetz nach DAEVES und BECKEL[1]) ermittelt wurde. Inosin, Guanosin und Adenin beeinflußten in Dosen, die zu 200 mg/kg Adenosin äquimolar waren, die Reaktionszeit in insgesamt 180 Versuchen nicht. Die gleichen Dosen bewirkten bei gleichzeitiger Gabe von Pyramidon in der ebenfalls für sich unwirksamen Dosis von 100 mg/kg s.c. eine statistisch gesicherte Verlängerung der Reaktionszeiten, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

Tabelle 1

Versuchszahl n	Substanz *)	% in phys. NaCl-Lösung	Appl.	Reaktionszeit vor Injektion	Reaktionszeit 15 min nach Injektion
50	Inosin	2	s.c.	4,2	5,2
80	Guanosin	0,2	s.c.	4,2	4,7
50	Guanosin	0,2	p.o.	4,2	4,7
50	Adenin	0,95	s.c.	4,3	5,3

*) Äquimolar zu 200 mg/kg Adenosin in Kombination mit 100 mg/kg Pyramidon.

Coffein hatte den gleichen Effekt wie diese Substanzen. In einer zu 200 mg/kg Adenosin äquimolaren Dosis verlängerte es die Reaktionszeit in Kombination mit Pyramidon von 4,2 auf 5,4 (n = 50) bei s.c. Injektion; allerdings hatte Coffein eine geringe Eigenwirkung, nämlich eine Verschiebung der Reaktionszeit von 4,2 auf 4,6 (n = 50).

Die Fähigkeit, in Kombination mit Pyramidon einen analgetischen Effekt auszulösen, erstreckt sich somit auch auf Verwandte des Adenosins (Inosin, Guanosin, Adenin), die nach den bisherigen Erfahrungen als pharmakologisch weitgehend inert im Vergleich zu Adenosin und seinen Estern zu gelten hatten.

Pharmakologisches Institut der Medizinischen Akademie, Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. F. HAHN)
H. GIERTZ und I. JURNA

Eingegangen am 22. Juli 1957

[1]) DAEVES, K., u. A. BECKEL: Großzahlforschung und Häufigkeitsanalyse. Weinheim u. Berlin: Verlag Chemie 1948. — [2]) GIERTZ, H., H. GOEBELS u. W. RUMMEL: Arch. exp. Path. u. Pharmakol. **229**, 26 (1956). — [3]) GOMAHR, H.: Arzneimittel-Forsch. **6**, 663 (1956). — [4]) GROSS, F.: Helv. physiol. Acta **5**, C 31 (1947). — [5]) WALLENFELS, K., H. SUND u. H. DIEKMANN: Biochem. Z. **329**, 48 (1957).

In vivo-Studien über den Stoffwechsel von L-Threo-β-phenylserin am Menschen

Verabfolgung von L-Phenylserin bewirkt bei der Ratte eine erhebliche Mehrausscheidung von Harnhippursäure[6a]),[7]). Da Leber und Niere von Mensch, Ratte, Maus, Meerschweinchen und Schwein L-Threo-β-phenylserin und L-Erythro-β-phenylserin enzymatisch zu Benzaldehyd und Glycin spalten[2]),[5]), liegen der Hippursäurebildung aus L-Phenylserin folgende bekannte enzymatische Prozesse zugrunde[3]),[8]),[9]):

1. L-Phenylserin → Benzaldehyd + Glycin
2. Benzaldehyd → Benzoesäure
3. Benzoesäure + Acetyl-Coenzym A → Benzoyl-Coenzym A + Essigsäure
4. Benzoyl-Coenzym A + Glycin → Benzoylglycin (Hippursäure) + Coenzym A.

Diesem Abbauschema entsprechen an anderer Stelle veröffentlichte Befunde, nach denen sich der Benzolkern und das C-Atom 3 der Seitenkette nach Verabfolgung von L-Threo-β-phenylserin-3-C^{14} an Ratten im Benzoylanteil der Hippursäure wiederfindet und nach Hydrolyse der markierten Hippursäure als Benzoesäure-C^{14} isolieren läßt[1]). Nach den hier wiedergegebenen Versuchen wird L-Phenylserin auch im menschlichen Organismus zu Hippursäure abgebaut und mit dem Harn ausgeschieden (Tabelle 1). Die Hippursäureanalyse erfolgte nach papierchromatographischer Trennung (0,05 bis 0,1 ml Harn) in Butanol-Eisessig-Wasser (4:1:1) über das 2-Phenyl-4-(p-dimethylamino)-benzal-5-oxazolon[4]),[6b]). Für die spektrophotometrische Messung nach Elution des gelb-braunen Farbstoffes mit Methanol wurde ein Coleman-junior-Spektrophotometer benutzt (460 mμ).

Tabelle 1. *Hippursäureausscheidung im Harn nach intravenöser Injektion von 1 g* D, L-*Threo-β-phenylserin*

	Hippursäureausscheidung (Tagesmenge in g) vor der Injektion: Beob.-zeit	Mittelwert	Bereich	nach der Injektion
1. Kontrollperson	4 Tage	0,64	0,50—0,77	0,98
2. Kontrollperson	4 Tage	0,29	0,02—0,46	0,71
3. Kontrollperson	4 Tage	0,31	0,22—0,41	0,62
4. Kontrollperson	3 Tage	0,24	0,17—0,37	0,66
5. Kontrollperson	3 Tage	0,50	0,38—0,62	0,90
6. Kontrollperson	3 Tage	0,45	0,36—0,58	0,86
7. Kontrollperson	3 Tage	0,54	0,34—0,82	1,03
8. Abheilende Nephritis	2 Tage	0,48	0,38—0,58	1,00
9. Essentielle Hypertonie	5 Tage	0,09	0,05—0,14	0,31
10. Essentielle Hypertonie a)	6 Tage	0,28	0,07—0,39	0,12
b)	6 Tage	0,28	0,13—0,40	0,25
11. Lebercirrhose (γ-Globuline = 46 %)	6 Tage	0,05	0,03—0,07	0,08
12. Lebercirrhose a)	6 Tage	0,08	0,01—0,20	0,024
b)	5 Tage	0,17	0,13—0,24	0,10
13. Gallenblasencarcinom mit Lebermetastasen	7 Tage	0,07	0,01—0,12	0,09

Vor der intravenösen Injektion von 1 g D,L-Threo-β-phenylserin wurde die Hippursäureausscheidung mehrere Tage kontrolliert. Die durchschnittliche Tagesmenge lag bei 0,43 g (7 gesunde, männliche Versuchspersonen, 24 Einzelmessungen). Aus der Tabelle geht hervor, daß bei Gesunden von 500 mg der L-Form 60 bis 100% als Hippursäure im Harn erscheinen. Da die D-Form in vitro nicht gespalten wird[5]), ist auch ein Abbau in vivo recht unwahrscheinlich. Bei Patienten mit essentieller Hypertonie oder Lebercirrhose ist die Fähigkeit, L-Phenylserin zu Hippursäure umzuwandeln, stark vermindert oder völlig aufgehoben.

Da die Phenylserinspaltung reversibel ist und bei der Synthese aus Benzaldehyd und Glycin L-Threo-β-phenylserin neben L-Erythro-β-phenylserin entsteht, wurde geprüft, ob es in vivo zu einer partiellen Rekondensation und Ausscheidung der Erythro-Form im Harn kommt. In aufgearbeiteten Harnen konnte nach Injektion der Threo-Form bei chromatographischer Trennung in Butanol-Aceton-NH_3-Wasser [50:6,25:6,25:37,5][10]) nur die Threo-Komponente wiedergefunden werden.

Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

Institut für Physiologische Chemie der Medizinischen Akademie, Düsseldorf

FRIEDRICH H. BRUNS und LISELORE FIEDLER

Eingegangen am 20. Juli 1957

[1]) BRUNS, F.H., G.L. HABERLAND u. K.I. ALTMAN: J. of Biol. Chem. (im Druck). — [2]) BRUNS, F.H., u. L. FIEDLER: Biochem. Z. (im Druck). — [3]) CHANTRENNE, H.: J. of Biol. Chem. **189**, 227 (1951). — [4]) GAFFNEY, G.W., K. SCHREIER, N. DIFERRANTE u. K.I. ALTMAN: J. of Biol. Chem. **206**, 695 (1954). — [5]) GILBERT, J.B.: J. Amer. Chem. Soc. **76**, 4183 (1954). — [6]) HABERLAND, G.L., F.H. BRUNS u. K.I. ALTMAN: a) Biochem. Z. **326**, 107 (1954). — b) Biochim. Biophys. Acta **15**, 578 (1954). — [7]) KNOOP, F.: Z. physiol. Chem. **89**, 151 (1914). — [8]) LEUTHARDT, F., u. H. NIELSEN: Helvet. chim. Acta **34**, 1618 (1951). — [9]) SCHACHTER, D., u. J.V. TAGGART: J. of Biol. Chem. **203**, 925 (1953). — [10]) SHAW, K.N.F., u. S.W. FOX: J. Amer. Chem. Soc. **75**, 3417, 3421 (1953).

Weitere Untersuchungen über die Beziehung zwischen Mitochondrien und Glykolyse

Früher berichteten wir über die Hemmung der anaeroben Glykolyse hochtouriger Gewebsextrakte durch Zugabe größerer Mitochondrienmengen und eine starke Stimulierung der Milch- und Brenztraubensäurebildung durch geringere Mitochondrienkonzentrationen[1]),[2]). Inzwischen wurde von AISENBERG et al.[3]) über eine Hemmung der Glykolyse durch Mitochondrien unter *aeroben* Bedingungen berichtet, für die eine mit der Atmung zusammenhängende Funktion dieser Organelle im Sinne des Pasteur-Effektes verantwortlich gemacht wird. Weiterhin wurde von SZÉKELY[4]) eine stimulierende Wirkung von Lebermitochondrien auf die Glykolyse von Erythrozytenextrakten beschrieben, die gleichfalls an die Atmungstätigkeit der Mitochondrien gebunden sein soll. Nachfolgend wird zu diesen beiden Ergebnissen Stellung genommen, die von unseren eigenen Resultaten, bei denen sowohl die Hemmung als auch die Stimulierung der Glykolyse anaerob erfolgte, abweichen.

Als glykolytisches System wurde hochtouriger Überstand (1,0 ml pro Warburg-Gefäß) eines Rattenhirnextraktes in isotonischer KCl-Lösung (1:5) benutzt, welchem in 0,25 mol Rohrzuckerlösung bei 0° isolierte Mitochondrien aus Rattenleber, Hepatom, Jensen-Sa und Ehrlich-Ca in Mengen von 2,3 bis 300 mg Frischgewicht, in isotonischer KCl-Lösung (p_H 7,4) suspendiert, zugefügt wurden. Die Ansätze enthielten ATP, DPN, Nikotinsäureamid, $KHCO_3$ und $MgCl_2$ sowie als Substrat meist Glukose allein oder Glukose + Hexosediphosphat (HDP). Die Versuche wurden in parallelen Ansätzen sowohl aerob (Luft) als auch anaerob (Stickstoff, O_2-frei) durchgeführt. Inkubation bei 38° $^1/_2$ Std, Milch-, Brenztraubensäure- (BTS) und Glukosebestimmung chemisch.

Resultate: Durch große Mitochondrienmengen (75 bis 300 mg pro Gefäß) aus Leber, Hepatom, Jensen-Sa und Ehrlich-Ca wird die Milch- und Brenztraubensäurebildung sowohl unter aeroben als auch anaeroben Bedingungen im Vergleich zu entsprechenden Ansätzen ohne Mitochondrienzugabe stark, meist sogar völlig gehemmt. Diese Hemmung ist besonders ausgeprägt, wenn ausschließlich Glukose als Substrat benutzt wird. Gleichzeitig mit der Glykolysehemmung findet eine starke Drosselung des Glukoseverbrauchs statt, auch bei gleichzeitiger Anwesenheit von HDP. Geringere Mitochondrienkonzentrationen (18,8 bis 37,5 mg) bewirken ebenfalls sowohl anaerob als auch aerob eine starke Stimulierung der Milch- und BTS-Bildung bei gleichzeitiger starker Förderung des Zuckerschwundes. Dieser ist dabei beträchtlich größer, als der äquivalenten Menge der gebildeten Milch- und BTS entspricht, und findet auch statt, wenn Glukose und HDP gleichzeitig als Substrate benutzt werden.

Eine übermäßige DPN-Spaltung durch die DPNase der Mitochondrien und des glykolytischen Systems als Ursache speziell der Glykolysehemmung bei hohen Mitochondrienkonzentrationen konnte durch DPN-Bestimmungen (optischer Test nach enzymatischer Hydrierung) nach der Inkubation ausgeschlossen werden.

Es ergibt sich also, daß der von uns beobachtete Effekt der Mitochondrien auf die Glykolyse im Sinne einer Hemmung durch große Mengen und Stimulierung durch geringe Konzentrationen *sowohl anaerob als auch aerob* erfolgt. Die etwas größere Hemmwirkung unter aeroben Bedingungen ist mit der dabei stattfindenden Veratmung der Endprodukte der Glykolyse durch die Mitochondrien zu erklären. Weiterhin wurde durch diese Versuche unser schon früher erhobener Befund gestützt[1b]), daß die Beeinflussung der Glykolyse durch die Mitochondrien auch bei Verwendung von Glukose allein als Substrat erfolgt und nicht nur in der Kombination mit HDP. Bei vergleichenden Ansätzen mit gleichen Mitochondrienmengen konnten wir bis jetzt spezifische Unterschiede in der Wirkung von normalen und Tumormitochondrien nicht nachweisen. Es ist jedoch zu beachten, daß die Tumorzellen meist bedeutend weniger Mitochondrien als die homologen Normalzellen besitzen (z.B. Hepatom und Leber), so daß in der Geschwulstzelle möglicherweise die Bedingungen für eine Glykolysestimulierung vorliegen, während in der mitochondrienreichen Normalzelle der Zustand der Hemmwirkung der Glykolyse durch die Mitochondrien gegeben ist[1]). Bei biochemischer Betrachtung unserer Ergebnisse halten wir weiterhin an der entscheidenden Bedeutung der ATPase fest[1]),[2]).

Institut für Medizin und Biologie der Deutschen Akademie der Wissenschaften, Berlin-Buch, Abteilung für biologische Krebsforschung

E. J. SCHNEIDER, A. GRAFFI, H. BIELKA und L. VENKER.

Eingegangen am 11. Juli 1957

[1]) GRAFFI, A., u. E. J. SCHNEIDER: a) Naturwiss. **43**, 376 (1956). b) Z. ärztl. Fortbildg. **50**, 760 (1956). — [2]) GRAFFI, A., E. J. SCHNEIDER u. G. SYDOW: a) Naturwiss. **43**, 472 (1956). — b) Z. ärztl. Fortbildg. **50**, 1026 (1956). — [3]) AISENBERG, A. C., B. REINAFARJE u. V. R. POTTER: J. of Biol. Chem. **224**, 1099 (1957). — [4]) SZÉKELY, M., u. T. VÁRADY: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. **8**, 303 (1955).

Die Entstehungsweise der unter Stromwirkung eintretenden Blutgerinnung in vitro

In der Erkenntnis der Thrombosen traumatischen Ursprungs bedeuten die Untersuchungen von SAWYER u. Mitarb.[1]) einen Wendepunkt. Nach ihrer Hypothese tritt die Thrombose an den Verletzungsstellen der größeren Gefäße durch den *Verletzungsstrom* auf. Nach Aortaimplantationen wurde nämlich beobachtet, daß die Intima des implantierten Stückes im Verhältnis zu der Adventitia positiver geworden ist. SAWYER u. Mitarb. prüften ihre Hypothese experimentell. Bei *in vitro*-Versuchen ließen sie mit Hilfe von Platinelektroden durch die Blutprobe, der zur Verhinderung der Gerinnung Heparin oder Zitrat zugesetzt wurde, etwa 30 min lang einen Strom von 0,2—10 mA laufen und wogen nach Entfernung der Elektroden die entstandene Gerinnung ab. Schon durch einen Strom von 3 mA wird *in vitro* eine Thrombose verursacht. Bei *in vivo*-Versuchen entwickelte sich in der Aortawand eines Hundes auf Wirkung eines Stromes von 2 mA/mm² schon nach einigen Stunden der Thrombus. Nach der feingeweblichen Struktur war der Thrombus den in den verletzten Aorten entstandenen Thromben ganz ähnlich. Eine Stromdichte von 0,4 μA/mm² löste in der unverletzten Aorta schon nach $4^1/_2$ Std einen Thrombus aus. Diese Stromdichte stimmte gut mit dem Verletzungsstrom überein, welcher in Fällen der Aortaverletzungen den Schädigungslinien entlang zu beobachten ist. Bei Gleichstrom von etwa 3 mA blieb das in je 5 min gemessene p_H zwischen 7,38 und 7,35. Die in der heparinisierten Blutprobe entstehende Gerinnung enthielt Blutplättchen, weiße und rote Blutzellen sowie Fibrinfäden. Dagegen fand man in dem Zitrat-Blut fast ausschließlich rote und weiße Blutzellen sowie Blutplättchen; Fibrinfäden waren in sehr geringer Menge vorhanden oder fehlten ganz.

Obwohl sich die Autoren über die Wirkungsweise des Stromes unmittelbar nicht äußerten, müssen wir nach ihren Angaben daran denken, daß die bei Stromwirkung auftretende Blutgerinnung sowohl *in vivo* als auch *in vitro* nach bekannter Weise am positiven Pole vor sich geht. Es wäre leicht, die Entstehung der Gerinnung am positiven Pole *in vivo* und auch *in vitro* damit zu erklären, daß die negativ geladenen Blutbestandteile, unter anderem auch die Blutplättchen, auf Wirkung des Gleichstromes zur Anode wandern. Der Umstand jedoch, daß SAWYER u. Mitarb. in den mit Zitrat angestellten Proben *in vitro* keine Fibrinfäden fanden, ist mit diesem Mechanismus zufriedenstellend nicht zu erklären. Deshalb untersuchten wir die Ursache der auf Stromwirkung eintretenden Gerinnung bei den mit gerinnungshemmenden Mitteln eingestellten Blutproben.

Unsere Untersuchungen führten wir mit Menschenblut durch. Bei den Proben diente zur Hemmung der Gerinnung entweder 10 γ/ml Heparin oder 40 mg/ml Natriumcitrat oder 2 mg/ml Oxalat. Ähnlich wie bei den Untersuchungen SAWYERS ließen wir etwa 30 min 0,2 bis 10 mA Gleichstrom durch

den Stromkreis fließen. Dann entfernten wir die Elektroden und untersuchten die am positiven Pole entstandene Gerinnung in Ausstrichpräparaten und Paraffinschnitten, ob die Struktur derselben der des spontanen Thrombus entspreche.

Unter Gleichstromwirkung entstand im Zitrat- und Heparinblut in vitro nach der von SAWYER u. Mitarb. beschriebenen Weise am positiven Pole Blutgerinnung. *Eine Gerinnung ohne Rekalzinierung entstand jedoch auch im Oxalatblut.* Auch im fibrinogenfreien Serum tritt am positiven Pole die Blutgerinnung ebenso auf wie im fibrinogenhaltigen Plasma. Die Gerinnung des Plasmas wurde auch dann beobachtet, wenn wir die geformten Elemente des Blutes vorher mit einer Zentrifuge ausgeschleudert hatten. Dies zeigte deutlich, daß bei diesen Untersuchungen für die Entstehung der Gerinnung nur die im Laufe der Elektrolyse des Blutplasmas eintretenden chemischen Änderungen eine Rolle spielen können. Obwohl SAWYER u. Mitarb. die p_H-Änderungen gemessen und keine größeren Schwankungen derselben beobachtet hatten, ist es offenbar, daß in Natriumchlorid enthaltendem Blutplasma ähnliche chemische Prozesse wie in einer Kochsalzlösung vor sich gehen. Im Plasma scheidet sich bei der Elektrolyse an der Kathode H^+ und Na^+ ab. Das an der Anode abgeschiedene Cl^- reagiert mit Wasser: $Cl_2 + H_2O \rightarrow H^+ + Cl^- + HClO$. Infolge der Elektrolyse verschiebt sich das p_H um die Anode zum Saueren hin, und die Eiweiße werden denaturiert. Deswegen entstand auch im defibrinierten Blut bei einer Gleichstromwirkung von 3 mA eine Gerinnung. *In vivo* können sich die Verhältnisse wahrscheinlich anders gestalten. Auf die Wirkung des Gleichstroms werden die zur Anode wandernden Blutplättchen zerfallen, und die Gerinnung spielt sich der normalen Blutgerinnung ähnlich ab. Da die Gerinnung ausschließlich am positiven Pole eintritt, kann notwendigerweise der Thrombus der Blutgefäßwand nur in dem Falle eintreten, daß die Intima eine anomale positive Ladung bekommt.

Die von SAWYER u. Mitarb. zur Klarstellung des Mechanismus der intravasalen Thrombose angestellten Experimente *in vitro* entsprechen nicht den Verhältnissen *in vivo*. Obwohl in Anwesenheit von gerinnungshemmenden Substanzen im Blut *in vitro* auf Gleichstromwirkung am positiven Pole ein Thrombus entsteht, geht dieser Prozeß nicht in der bekannten Weise der Blutgerinnung vor, sondern infolge der Denaturierung des Bluteiweißes.

Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Pécs, Ungarn

MELCZER und J. KISS

Eingegangen am 19. Juli 1957

[1]) SAWYER, P. N., u. J. W. PATE: Amer. J. Physiol. **175**, 103, 113 (1953). — SAWYER, P., J. W. PATE u. C. S. WELDON: Amer. J. Physiol. **175**, 108 (1953).

Untersuchung der Zitronensäureproduktion und der Potentialveränderung in Oberflächen- und Tiefkulturen

LJUBIMOW[1]) hat bei der Fermentation der Essigsäure und KUZNYECOV[2]) bei der Fermentation der Zitronensäure Untersuchungen über die optimalen rH-Verhältnisse angestellt. Letzterer konnte nachweisen, daß wesentliche Zusammenhänge zwischen dem Stoffwechsel von *Asp. niger*-Kulturen und dem Redoxpotential des Nährbodens zu beobachten sind. Diese Pilzart vermag — in Abhängigkeit vom Redoxpotential der Nährböden — Zitronensäure, Kohlensäure, Oxalsäure, Glykonsäure oder Alkohol aus dem Zucker zu produzieren. Nach den Angaben dieses Autors entsteht Zitronensäure aus der Glukose, wenn das rH weniger als 15,5 beträgt.

Wir haben auf analogen Nährböden in *Aspergillus niger*-Oberflächen- und Tiefkulturen Redoxpotential und Säureproduktion untersucht. Der Nährboden hatte folgende Zusammensetzung: Glukose 130 g; NH_4NO_3 2 g; KNa_2PO_4 1 g; $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ 0,2 g; destilliertes Wasser ad 1000 ml. Er wurde mit n/1 HCl auf p_H 1 bis 2 eingestellt; in den Nährboden wurden Elektroden, Agar-Agarrohr und Probenentnehmer eingebaut. In den jeden dritten Tag entnommenen Proben wurde der Gehalt an reduzierenden Substanzen, Gesamtsäure und Zitronensäure bestimmt und die p_H-Werte festgestellt. Das Redoxpotential wurde täglich gemessen.

In dem beschriebenen Nährboden zeigten die Oberflächen-Kulturen eine sehr aktive Zitronensäureproduktion. Der rH-Wert des Nährbodens sank bereits am vierten Tage unter 15. Die Zitronensäure konnte in Gestalt von Ca-Citrat isoliert werden. In den Tiefkulturen kam es dagegen nicht zur Zitronensäureproduktion, ihre rH-Werte blieben oberhalb von 15.

Organisch-Chemisches und Biochemisches Institut der Universität, Szeged, Ungarn

B. MATKOVICS und E. KOVÁCS

Eingegangen am 20. Juli 1957

[1]) LJUBIMOW, V. I.: Mikrobiologija **19**, 53 (1950). — [2]) KUZNYECOV, C. N.: Mikrobiologija **1**, 30 (1932). — Uszpechii Biol. Khim. **10**, 119 (1933).

A Device for Rapid Selection of Antibiotic-Producing Microorganisms

The search for new antibiotics requires the development of special microbiological techniques, by means of which the growth-inhibitory properties of an organism can be readily and reliably detected. In our screening program, we sought to discover in the shortest possible time such properties in a large number of unidentified strains, as well as in the mutants derived from strains producing known antibiotics. We compared and evaluated the known screening methods which would suit our objectives and found the cross streak method of REILLY et al.[1]) to be the most readily adaptable. However, although it allowed a rapid detection of an antibiotic, additional time-consuming tests always had to be made to determine the scope of its antimicrobial spectrum.

In order to increase the rate of such screening, a mechanical stamp was built (Fig. 1). Since it proved useful for our purposes, its construction and operation are given in brief here. It is made of an aluminum alloy (Dural) or of stainless

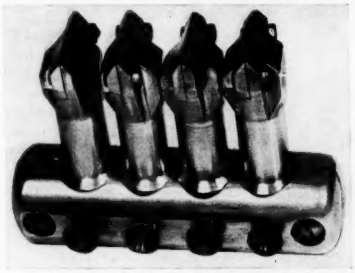


Fig. 1. The mechanical stamp (total view)

steel. It has a base (10 × 3 × 2.5 cm) to which four tubes (7.5 cm long and 1.5 cm in diameter) are attached perpendicularly by means of a set of screws. Each tube has a volume of 10 ml and ends in a stamping surface which is a slit 28 mm long. The width of the slit is maintained by strips of aluminum foil inserted to each end. If desired, the slit can be widened or narrowed from its optimum of 70 μ by inserting or removing these strips.

The suspensions of the desired test organisms are aseptically filtered to remove any clumps of cells, spores or of mycelium, and the concentration of the organisms is adjusted to 10^5 to 10^7 cells per ml. In order to secure a slow and continuous flow of the suspension through the slit, agar is added to 0.3% final concentration. The suspensions are pipetted into individual tubes of the sterilized stamp which is then ready for use. The organism under test (e.g. an actinomycete) is allowed to grow on the surface of an agar plate in a straight wide band. The test organisms are then applied by lightly touching the four tubular extensions of the stamp on one or both sides of the band. To prevent the contamination of the test organisms by the actinomycete, the slits must not touch the actinomycetal growth during the stamping. After a subsequent incubation, inhibition is recorded in the usual way.

By the aid of this device two workers can stamp 4 to 8 test organisms on approx. four hundred agar plates per hour. This is considerably more than can be done by the normal tedious cross-streaking technique.

An acknowledgement is made to Mr. J. KŘÍTEK for his part in building the stamping device.

Department of General Microbiology, Charles University, Prague 2

J. STÁRKA and V. ZÁVADA

Institute for Antibiotic Research, Roztoky, Czechoslovakia

J. NEČÁSEK

Eingegangen am 31. Mai 1957

[1]) REILLY, H. C., A. SCHATZ and S. A. WAKSMAN: J. Bacter. **49**, 585 (1945).

Die Struktur der molekularen Schichten im Gehirn der Wirbeltiere

Die lichtoptische Analyse der molekularen Schichten des Wirbeltiergehirnes mußte an der Feinheit ihrer Strukturen, der Dendriten, Neuriten und Gliazellfortsätze scheitern. Deshalb waren nur Hypothesen über den Feinbau möglich. Nach der Neuronentheorie bleibt die Individualität der Nervenzellen auch hier bewahrt. HELD, BAUER, LANDAU[7]) u.a. glauben in dem verdämmernden Filz feinster Fortsätze ein syncytiales Netzwerk von Nerven und Gliazellfortsätzen sehen zu müssen, wobei nach BAUER[2]) die Neurofibrillen kontinuierlich in die Gliazellen ziehen sollen. Zwischen den Zellfortsätzen wird außerdem ein weiter interzellulärer Raum angenommen. Das interzellulär gelegene Wasser soll nach Berechnungen aus dem Cl-Gehalt des Gehirnes 30% des Gesamtgewichtes ausmachen[3]).

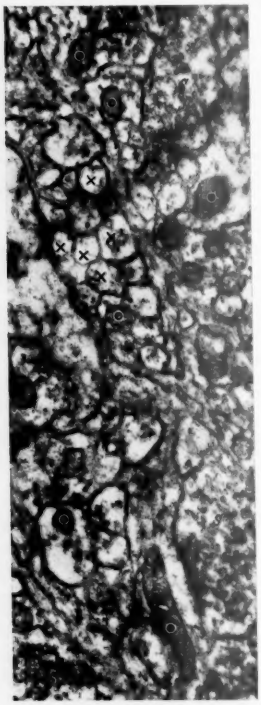


Fig. 1. Molekulare Schicht, Mittelhirn, *Scylliorhinus canicula*. ○ Mitochondrien, × Anschnitte von Zellfortsätzen unter 0,3 μ, *S* Fortsätze mit synaptischen Bläschen. ↑ feiner cytoplasmatischer Fortsatz. Osmiumfixation. Elektronenoptische Vergr. 21 600fach. (Aufn. Frau Dr. A. KNOOP.)

Nach WILKE[9]) kann die Gliafaserbildung bei seröser Durchtränkung auch extrazellulär erfolgen. HESS[5]) glaubt, mit der PJS-Reaktion ein extrazellulär gelegenes Mucopolysaccharid darstellen zu können. Diesen Hypothesen sollen die übereinstimmenden elektronenoptischen Befunde an verschiedenen molekularen Schichten aus den Gehirnen von Haifischen (*Scylliorhinus canicula* L.), Knochenfischen (*Zoarces viviparus* L.), Schildkröten (*Testudo graeca* L.) und Katze entgegengehalten werden (Fig. 1).

Die Schnittbilder zeigen Zellausläufer verschiedener Dicke, deren jeder von einer Zellmembran umgeben ist, wie es der Neuronentheorie entspricht. Durch den Gehalt an Mitochondrien geben sich die Abschnitte als cytoplasmatische Fortsätze zu erkennen. Selbstverständlich läßt sich an den 0,03 bis 0,05 μ dicken Schnitten nicht mit letzter Sicherheit ausschließen, daß die einzelnen Fasern miteinander anastomosieren. Aber diese Annahme ist durch nichts gerechtfertigt. Wie die sehr zarten, etwa 100 Å dicken Filamente in markhaltigen Nervenfasern erkennen lassen, können die durch Silberimprägnationen lichtoptisch sichtbaren Neurofibrillen nur starke Vergröberungen der fibrillären Struktur sein[6]). Der dort scheinbar kontinuierliche Verlauf von Zelle zu Zelle beruht vermutlich auf einer ähnlichen Täuschung wie bei den Tonofibrillenbündeln in der Epidermis[8]).

Die einzelnen marklosen Faseranschnitte können nicht als Dendriten-, Neuriten- oder Gliazellfortsätze diagnostiziert werden. Viele Faserquerschnitte enthalten kleine Bläschen, die als „synaptic vesicles" nur in präsynaptischen Faserenden beschrieben sind [Literatur bei [7])], weshalb man diese Fasern für Neuritenenden halten darf.

Extrazelluläre Substanz findet sich lediglich in den 120 bis 200 Å breiten Spalten zwischen den Zellmembranen. *Von dem interzellulären Raum der Autoren, der mit einer lichtoptisch nachweisbaren Menge von Grundsubstanz erfüllt sein soll, ist nichts zu sehen.* Die Flüssigkeit dieser feinen Spalten kann unmöglich 30% des gesamten Gehirngewichtes ausmachen. Schon 1 Vol.-% scheint mir hoch geschätzt. Intrazelluläre Gliafibrillen habe ich elektronenoptisch bei Scylliorhinus gesehen. FLEISCHHAUER[4]) hat sie eindrucksvoll in den ependymalen Gliafortsätzen des Tectum opticum der Schildkröten abgebildet. Extrazelluläre Fibrillen sind ebensowenig zu finden wie Übergänge von Gliazellfortsätzen in das Neuroplasma [vgl. hierzu auch [1])].

Nach dem elektronenoptischen Bild ist das zentralnervöse Gewebe ein geschlossener Verband, der an seiner freien inneren Ventrikeloberfläche Kittlinien wie ein Epithel besitzen kann[4]) und mit einer Basalmembran gegen das Bindegewebe der Pia mater abgegrenzt ist. Die verschiedenen Zelltypen bilden ein reticuläres Gewebe ohne nennenswerte interzelluläre Substanz. Es besteht somit kein Grund, an der Individualität der Zellen und damit an der Neuronenlehre zu zweifeln.

Die Arbeit wurde mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

Anatomisches Institut der Universität, Kiel (Direktor: Prof. Dr. W. BARGMANN) E. HORSTMANN

Eingegangen am 10. Juli 1957

[1]) BARGMANN, W., u. A. KNOOP: Z. Zellforsch. **46**, 242 (1957). — [2]) BAUER, K. FR.: Organisation des Nervengewebes und Neurencytiumtheorie. München: Urban & Schwarzenberg 1953. — [3]) DAVSON, H.: Physiology of the ocular and cerebrospinal fluids. London: Churchill Ltd. 1956. — [4]) FLEISCHHAUER, K.: Z. Zellforsch. (im Druck). — [5]) HESS, A.: J. Comparat. Neurol. **102**, 65 (1955). — Anat. Rec. **127**, 307 (1957). — [6]) HORSTMANN, E.: Z. Zellforsch. **45**, 18 (1957). — [7]) Dtsch. med. Wschr. **1957**, 733. — [8]) Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. III/3, 1. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. — [9]) WILKE, G.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **166**, 447 (1951).

Über die Feinstruktur des Zytoplasmas in Ultradünnschnitten von Mycobakterium tuberculosis (BCG)

Mit Hilfe der Ultradünnschnittmethode konnten wir den Aufbau der elektronendichten Granula im Zytoplasma des Mycobakterium tuberculosis (BCG) aus submikroskopischen Körnchen, die durch ein feines Netzwerk verbunden sind, erkennen[3]). Diese Untersuchung brachte Aufschluß über die Feinstruktur des Zytoplasmas bei demselben Mikroorganismus.

Mycobakterium tuberculosis (BCG) wurde nach dem Filmwuchsverfahren auf Tween-Albumin-Agar sowie auf Sauton-Nährlösung gezüchtet. Fixiert wurde in 2%iger Osmiumsäure, gepuffert mit Veronal-Acetat. Nach üblicher Einbettung wurden Schnitte mit dem Ultramikrotom nach JUNG und MAI[2]) hergestellt. Einige Ultradünnschnitte von Zellen

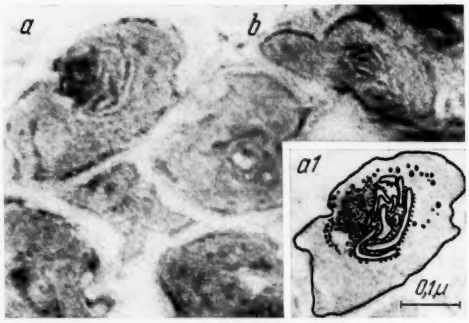


Fig. 1. Ultradünnschnitte durch Mycobakterium tuberculosis (BCG). Membransystem und submikroskopische Körnchen in den Zellquerschnitten *a* und *b*, in Zelle a_1 in schematischer Darstellung. Abbildungsmaßstab 100000:1

(Fig. 1) zeigen ein deutlich ausgebildetes System submikroskopischer Membranen im Zytoplasma. In der Zelle *a* erkennt man ein exzentrisch gelegenes, elektronenoptisch dichteres Feld mit submikroskopischen elektronendichten Körnchen. Dadurch entsteht der Eindruck einer bläschenförmigen Auflockerung des Zytoplasmas an dieser Stelle. Daran anschließend breiten sich Membranen von 60 bis 120 Å Durchmesser aus, denen elektronendichte, submikroskopische Körnchen angelagert sind. Einige der Körnchen liegen verstreut im Zytoplasma außerhalb des Membransystems. In Fig. 1 a_1 wurde die Strukturierung des Zytoplasmas der beschriebenen Zelle schematisch dargestellt. Man erkennt, daß das Membransystem nicht konzentrisch aufgebaut ist, sondern es kommt zu einer gewissen Verzahnung der einzelnen Membranen. Elektronendichte Granula sind in großer Zahl an die Membranen adsorbiert. Sie geben einem Teil des Zytoplasmas eine granuläre Struktur.

Die Zelle *b* zeigt ebenfalls ein ähnlich aufgebautes Membransystem im Querschnittzentrum der Zelle. Die Membranen liegen in einem elektronenoptisch dichteren Teil des Zytoplasmas und sind durch angelagerte submikroskopische Körnchen begrenzt. Die Membranen treten nicht in allen Zellen einer Oberflächenkultur gleichmäßig auf. Submikroskopische Körnchen sind im Zytoplasma regelmäßig zu beobachten.

Es ist wahrscheinlich, daß die Ausbildung des Membransystems im Zytoplasma abhängig ist vom erreichten Entwicklungsstand der Zelle. GLAUERT und BRIEGER[1]) hatten in Schnitten von Tuberkelbazillen nach Methacrylat-Einbettung eine granuläre Struktur im peripheren Zytoplasma beobachtet, jedoch keine Entscheidung über eine fädige Differenzierung im Zytoplasma wegen eventuell ungeeigneter Präparation gegeben.

Läßt man Triphenyltetrazoliumchlorid auf BCG-Keime einwirken, so erfolgt die Formazanablagerung nicht nur an den elektronendichten Granula, sondern auch an unterschiedlichen Stellen im Zytoplasma, die wir zum Teil mit dem Membransystem in Beziehung bringen. Unseren Befund deuten wir dahingehend, daß das Membransystem im Zytoplasma der BCG-Keime in bestimmten Entwicklungsstadien der Zelle gebildet wird und die strukturelle Anordnung für eine erhöhte Zellaktivität von Bedeutung ist.

Deutsche Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Institut für Medizin und Biologie, Arbeitsbereich: Pharmakologie (Direktor: Prof. Dr. F. JUNG), *Berlin-Buch, Lindenberger Weg 70*

KURT ZAPF

Eingegangen am 4. Juli 1957

[1]) GLAUERT, A. M., u. E. M. BRIEGER: Electron Microscopy. Proceedings of the Stockholm Conference. Upsala 1957. — [2]) JUNG, F., u. G. MAI: Dtsch. Gesundheitswesen **10**, 1250 (1955). — [3]) ZAPF, K.: Naturwiss. **44**, 311 (1957).

Über den Bau der Pigmentgranula bei den Myxomyceten

Die Sphärosomen und Mitochondrien der pflanzlichen und tierischen Zellen werden zur Zeit häufig und unter den verschiedensten Gesichtspunkten bearbeitet[2]). Bei den Schleimpilzen sind diese Plasmapartikeln unter anderem deshalb interessant geworden, weil man die lichtabhängige Sporangienbildung der farbigen Myxomyceten mit ihren Pigmenten in Zusammenhang bringen kann[4]),[7]) und diese Farbstoffe in besonderen Granula lokalisiert sind[3]),[1]),[7]). Bei der Vielzahl und Variabilität der granulären Plasmaeinschlüsse in den Plasmodien und der Kleinheit des Objektes

Fig. 1. Kern und verschiedene Granula aus einem alten Plasmodium von *Didymium nigripes*

(in der Regel 1 bis 2 μ) ist es schwierig, die Granula zytologischen Elementen zuzuordnen. Die Pigmentkörper sind im lebenden Plasmodium wohl an ihrer Farbe zu erkennen; aber die Plasmaströmung, die Eigenfärbung, die leichte Extrahierbarkeit dieser Farbe durch die gebräuchlichen Fixierungsmittel[8]) sowie die traumatischen Veränderungen, wie sie LEWITSKY[6]) beschreibt, sind bei der Untersuchung sehr störend. Wir möchten die Granula — bis zu einer endgültigen Bestimmung — zu den Sphärosomen im Sinne von PERNER[9]) stellen.

Wegen der erwähnten Bedeutung der Pigmentkörper für die Lichtabsorption schien es uns von Bedeutung, den Feinbau der Granula zu untersuchen, zumal sich bei den Pigmentextraktionen gezeigt hatte, daß sich die Farbstoffe gegenüber Extraktionsmitteln verschieden verhalten. Wir haben daher eine Reihe Plasmodien von *Didymium nigripes* 200 bis 400 Å dick geschnitten und im Elektronenmikroskop betrachtet Wir fixierten nach folgenden zwei Verfahren: 1. 5 min im Osmiumdampf fixieren, danach $^1/_2$ Std in 1%ige, isotonisch gepufferte Osmiumtetroxyd-Lösung einlegen. 2. 5 min im Formalindampf fixieren und danach $^1/_2$ Std mit 5%igem Formalin vom p_H 7,2 behandeln[5]). Danach wurden die Objekte jeweils in Äthylalkohol stufenweise (70, 95, 100) entwässert und in Methacrylat eingebettet. Untersucht und aufgenommen wurde mit einem Bosch-Elektronenmikroskop.

Bei Betrachtung der Schnitte haben wir neben Kernen zahlreiche, meist elliptische Granula gefunden (Fig. 1). Bei diesen lassen sich zwei große Gruppen unterscheiden, etwa 1 μ große mit wenig kontrastreichen Strukturen und solche, die bei Osmiumfixation starke Kontraste aufweisen und 1 bis 2 μ groß sind. Letztere können wir nach Form und

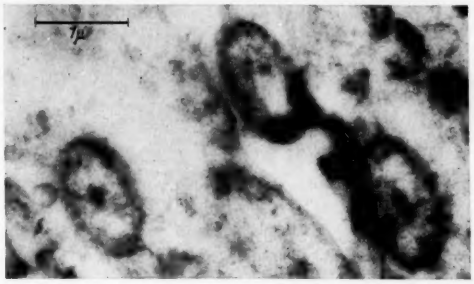


Fig. 2. Drei Pigmentgranula stärker vergrößert

Größe als die Pigmentgranula ansprechen. In Fig. 2 haben wir einige davon wiedergegeben. Man erkennt an ihnen eine osmiophile Membran, die eine schlierige bis grobflockige Grundsubstanz umschließt. In der Mitte befindet sich ein stark elektronenstreuendes Korn, das sowohl bei Osmium- als auch bei Formolfixierung zu sehen ist. DE BARY beschreibt dieses Korn als Kalziumkarbonat-Kristall. Das würde sich mit unseren Befunden decken, jedoch bedürfen diese noch eingehender Nachprüfungen. Da die Möglichkeit besteht, daß die pigmentierten Sphärosomen der Myxomyceten nicht einheitlich gebaut sind (wie es sich aus einer Diskussion mit Herrn Prof. A. COHEN, Oglethorpe University, Georgia, USA, ergab), bedarf das Problem einer eingehenderen Bearbeitung.

Mit Unterstützung durch die deutsche Forschungsgemeinschaft.

Botanisches Institut und Institut für Physik und Meteorologie, Laboratorium für Elektronenmikroskopie, der Landwirtschaftlichen Hochschule, Stuttgart-Hohenheim

H. LIETH und G. F. MEYER

Eingegangen am 6. Juli 1957

[1]) ANDRESEN, N., u. B. M. POLLOCK: C. R. Trav. Lab. Carlsberg **28**, 247 (1952). — [2]) BAUTZ, E.: Z. Bot. **44**, 109 (1956). — [3]) BARY, A. DE: Die Mycetozoen. Leipzig 1864. — [4]) GRAY, W. D.: Mycologia (N. Y.) **45**, 817 (1953). — [5]) HERZBERG, K.: Zbl. Bacter. **160**, 481 (1953). — [6]) LEWITSKY, G.: Z. Bot. **16**, 65 (1924). — [7]) LIETH, H.: Arch. Mikrobiol. **24**, 91 (1956). — [8]) LIETH, H.: Ber. dtsch. bot. Ges. **67**, 323 (1954). — [9]) PERNER, E. S.: Protoplasma **42**, 457 (1953).

Virusartige Partikeln in zellfrei übertragbaren Mäuseleukämien *)

Mit Hilfe des Elektronenmikroskopes wurden in den letzten Jahren in verschiedenen zellfrei übertragbaren Tumoren [Rous-Sa[1]), Hühnerleukosen[2]), Mamma-Ca der Maus[3]), Nieren-Ca des Frosches[4]), Shope-Fibrom des Kaninchens[5]) usw.] kleinste, gleichförmige und oft charakteristisch gelagerte Partikeln nachgewiesen, die als Viren angesprochen werden. Es ergab sich die Frage, ob gleichartige Elemente auch in den Zellen der myeloischen Leukämie angetroffen werden, die wir bei Mäusen nach Injektion zellfreier Filtrate verschiedener maligner Tumoren in hohem Prozentsatz erzielten[6]). Über einige vorläufige elektronenmikroskopische Beobachtungen in dieser Richtung, unter Anwendung von Ausstrichen, wurde von uns bereits früher kurz berichtet[7]). Hierbei wurde allerdings die Frage, ob es sich bei den festgestellten Teilchen um virusartige Elemente oder eventuell um kleinste Zellorganellen handeln könnte, völlig offen gelassen.

In den folgenden Untersuchungen wurde im Gegensatz zu unseren früheren Experimenten die Feinschnittechnik angewandt. Von den stark vergrößerten Halslymphknoten leukämischer Mäuse, die im Neugeborenenzustand mit Filtraten

unserer zellfrei übertragbaren Leukose SOV 16 behandelt worden waren, wurden mit Hilfe des Sjöstrand-Mikrotoms etwa 50 mμ dicke Schnitte angefertigt (Fixierung nach PALADE, Entwässerung nach BERNHARD, Einbettung nach BORYSKO et. al.).

Im Cytoplasma der leukämischen Zellen und zum Teil auch außerhalb desselben fanden wir Partikeln virusähnlicher Natur. Es handelt sich dabei um runde Körperchen, deren Durchmesser zwischen 60 und 70 mμ liegt. Sie sind von einer osmiophilen Membran umgeben und besitzen im Zentrum einen stark osmiophilen Binnenkörper, dessen Durchmesser mit ungefähr 30 mμ angegeben werden kann. Die Fig. 1 zeigt derartige Partikeln im Cytoplasma einer Zelle. Sie sind hier oft an Membranen gelagert. Wir sind bisher nicht imstande zu entscheiden, ob es sich bei diesen Membranen um Ergastoplasmalamellen oder Reste von Mitochondrien handelt. Die Fig. 2 zeigt die gleichen Partikeln an der Zelloberfläche. Inwieweit es sich hierbei um eine Adsorption dieser Teilchen an die Oberfläche oder um eine beginnende Ausstoßung derselben aus dem Plasma in die Intercellularräume[8]) handelt, muß noch untersucht werden. Wir halten diese von normalen Zellbestandteilen deutlich unterscheidbaren Partikeln für virusartige Elemente, besonders da sie mit den in anderen filtrierbaren Tumoren gefundenen hinsichtlich Größe und Form gut übereinstimmen. Wir glauben weiterhin, einen kausalen Zusammenhang zwischen diesen Partikeln und dem filtrierbaren, leukämogenen Agens unserer Leukämien annehmen zu dürfen, da wir dessen korpuskuläre Natur und sehr geringe Dimension auch auf anderem Wege nachweisen konnten[9]). Es sei jedoch erwähnt, daß ein unspezifisches Begleitvirus noch nicht völlig ausgeschlossen werden kann.

Fig. 1. Virusähnliche Partikeln im Cytoplasma einer Leukämiezelle. Elektronenoptisch: 7200:1; nachvergrößert 34000:1

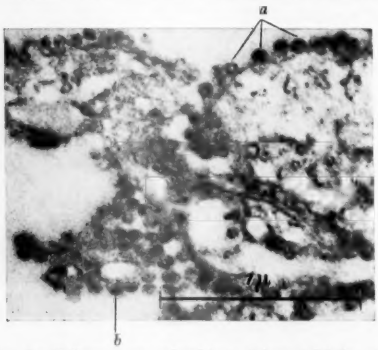


Fig. 2. An der Zellmembran adsorbierte (obere 3 Pfeile; *a*) und im Cytoplasma gehäuft auftretende (unterer Pfeil; *b*) virusähnliche Partikeln. Elektronenoptisch 7200:1; nachvergrößert 32000:1

Institut für Medizin und Biologie, Abteilung Biologische Krebsforschung, Berlin-Buch, und Technische Universität, Berlin-Charlottenburg, Lehrgebiet Biologie

U. HEINE, A. GRAFFI, J.-G. HELMCKE und A. RANDT

Eingegangen am 20. Mai 1957

*) 13. Mitteilung.

[1]) CLAUDE, A., K. R. PORTER u. E. G. PICHELS: Cancer Res. 7, 421, 430 (1947). — OBERLING, CH., W. BERNHARD, P. VIGIER u. A. DORNCHEFF: Experientia [Basel] 10, 1 (1954). — [2]) BEARD, D., E. A. ECKERT, T. Z. CSÁKY, D. G. SHARP u. J. W. BEARD: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 75, 533 (1950). — [3]) DMOCHOWSKI, L., u. D. H. MOORE: J. Nat. Cancer Inst. 15, 3 (1954). — OBERLING, CH.: Presse méd. 1956, 23. — [4]) FAWCETT, DON W.: J. Biophys. a. Biochem. Cytol. 2, 725 (1956). — [5]) BERNHARD, W., A. BAUER, J. HAREL u. CH. OBERLING: Bull. Cancer 41, 423 (1954). — [6]) GRAFFI, A., H. BIELKA, F. FEY, F. SCHARSACH u. R. WEISS: Naturwiss. 41, 503 (1954). — Acta haemat. [Basel] 15, 145 (1956). — [7]) GRAFFI, A., H. BIELKA, F. FEY u. U. HEINE: Naturwiss. 42, 421 (1955). — GRAFFI, A., F. FEY u. H. BIELKA: Alexan. Med. J. 1956, 167. — [8]) BERNHARD, W., M. GUÉRIN u. CH. OBERLING: Acta Unio internat. cancr., Bruxelles, 12, 544 (1956). — [9]) GRAFFI, A., H. BIELKA, F. SCHARSACH u. R. WEISS: Wien. med. Wschr. 1955, 61.

Zur Frage der Phosphatabhängigkeit des Stoffwechsels von Tumorzellen

Die Zugabe metabolisierbarer Kohlehydrate zu einer Suspension von Tumorzellen in einer kohlehydratfreien Ringerlösung führt nach einer nur etwa 1 min andauernden Steigerung des Sauerstoffverbrauchs zu einer Hemmung der Atmung, die auf Werte absinkt, die nur 50 bis 70% der endogenen Atmung betragen. Dieser Hemmeffekt, der ein charakteristisches Merkmal des abwegigen Kohlehydratstoffwechsels von Tumorzellen zu sein scheint, wurde bereits 1929 von CRABTREE[1]) an Gewebsschnitten verschiedener Tumoren beobachtet; er fand aber erst in den letzten Jahren allgemeinere Beachtung. Die jetzt vielfach übliche Bezeichnung „umgekehrter Pasteureffekt" (UPE) soll andeuten, daß bei einer Steigerung glykolytischer Prozesse die Atmung gehemmt wird, im Gegensatz zum Pasteureffekt — der Hemmung der Glykolyse bei Einsetzen oxydativer Stoffwechselprozesse. In einer früheren Arbeit[2]) wurde über die Versuchsergebnisse verschiedener Autoren berichtet, die sich um die Aufklärung des Reaktionsmechanismus des UPE bemühten. Eigene Untersuchungen stützen die zuerst von ŠLECHTA[3]) vertretene Auffassung, wonach der hohen endogenen Atmung der Tumorzellen kein Kohlehydratstoffwechsel zugrunde liegt. Über die Ursache des Absinkens des Sauerstoffverbrauches beim Einsetzen des Glukosestoffwechsels sind die Meinungen geteilt. CHANCE, HESS und CONNELLY[4]) kommen auf Grund ihrer Versuchsergebnisse zu der Auffassung, daß im Stadium der Atmungshemmung ein Mangel an anorganischem Phosphat oder Phosphatakzeptor besteht und die Verringerung der Atmung darauf zurückzuführen sei. Gegen das Bestehen eines Phosphatmangels scheint aber die Beobachtung zu sprechen, daß der UPE auch dann auftritt, wenn das Suspensionsmittel anorganisches Phosphat enthält und keine deutliche Verstärkung der Atmung erfolgt, wenn einem gehemmten phosphatfreien System mit Ehrlich-Ascites-Carcinomzellen Phosphat zugesetzt wird. Dieser Einwand wäre allerdings nur dann gerechtfertigt, wenn die Zellen unter den gegebenen Bedingungen befähigt sind, in ausreichendem Maße Phosphat aus dem Suspensionsmittel aufzunehmen. Der Nachweis hierfür wurde bis jetzt noch nicht erbracht. Im Verlaufe von Untersuchungen des Kohlehydratstoffwechsels von normalen und leukämischen Leukozyten[5]) konnten wir feststellen, daß der UPE, den nur die Leukämiezellen in einem den bisher untersuchten Tumorzellen entsprechenden Ausmaß zeigen, dann *nicht* auftritt, wenn die Suspensionsflüssigkeit Phosphat enthält. Nach diesem Befund war es naheliegend, noch andere maligne Zellen hinsichtlich der Beeinflußbarkeit des UPE durch Phosphat zu untersuchen; die nachfolgenden Versuchsergebnisse beziehen sich auf Zellen des Yoshida-Ascites-Sarkoms der Ratte. In weiteren Versuchsreihen wurde der Einfluß glykolysehemmender Jodacetatkonzentrationen auf den Kohlehydratstoffwechsel der Zellen des Ehrlich-Ascites-Carcinoms der Maus untersucht; scheinbar sich widersprechende Befunde anderer Autoren waren der Anlaß zur Durchführung dieser Untersuchungen.

Die Erniedrigung der Sauerstoffaufnahme der Ascitezellen des Yoshida-Sarkoms der Ratte nach Zugabe von Glukose (Endkonzentration 10^{-2} m) zum phosphatfreien, bicarbonathaltigen Suspensionsmittel betrug 30 bis 45%. Zugabe von Phosphat, bei Gegenwart von Glukose, hat zur Folge, daß der Sauerstoffverbrauch der Zellen ansteigt bzw. der UPE sich verringert. Die Zellen des Yoshida-Sarkoms reagieren demnach auf Phosphatzusatz auf die gleiche Weise wie die Leukozyten chronischer Leukämien. Im Sinne der bisherigen Vorstellungen über das Zustandekommen des UPE ist es naheliegend, anzunehmen, daß der Atmungshemmung nach Glukosezusatz wenigstens zum Teil ein Mangel an anorganischem Phosphat zugrunde liegt. Die nach Glukosezusatz einsetzende aerobe Glykolyse bzw. die damit verbundenen Phosphorylierungsprozesse könnten einen Mangel an

ADP und Phosphat für die oxydativen Phosphorylierungen der Mitochondrien zur Folge haben[4], [6]) und dadurch eine Verringerung des Sauerstoffverbrauches bewirken. Von besonderem Interesse erschien in diesem Zusammenhang der Einfluß von Jodacetat (JA) auf den UPE.

In geeigneter Konzentration hemmt JA die Triosephosphat-Dehydrase[7]). Die Folge davon ist unter anderem ein Absinken der stationären Brenztraubensäurekonzentration und ein Aufstau von Triosephosphat und Hexosediphosphat. In Bestätigung der Befunde von ŠLECHTA konnten wir feststellen, daß Jodacetat in glykolysehemmenden Konzentrationen die endogene Atmung der Asciteszellen des Ehrlich-Carcinoms der Maus praktisch unbeeinflußt läßt. Was die Wirkung von JA auf den UPE anbelangt, so schienen sich die bisherigen Befunde zu widersprechen; ŠLECHTA und auch RACKER berichteten über eine Erhöhung der Glukoseatmung, während HOLZER[8]) keine Beeinflussung fand. Bei der Nachprüfung der erwähnten Versuche wurde von uns festgestellt, daß nur bei Anwesenheit von Phosphat im Suspensionsmittel der Sauerstoffverbrauch nach Zusatz von Jodacetat (Endkonzentration 10^{-4} m) ansteigt, nicht aber in phosphatfreiem Milieu, in dem die Atmung sogar etwas absinkt. Da von HOLZER ein phosphatfreies oder zumindest phosphatarmes Suspensionsmittel verwendet wurde, erscheint der Widerspruch aufgeklärt.

Es bleibt aber die Frage nach dem Reaktionsmechanismus, in erster Linie nach dem Reaktionsweg des oxydativen Glukoseabbaues bei Hemmung der Triosephosphatdehydrase. Nach ÁCS[9]) u. Mitarb. wird aerob bei Gegenwart von JA eine bedeutende Menge anorganischer Phosphates esterifiziert und, wie auch HOLZER nachwies, Hexosediphosphat gebildet. RACKER konnte unter Verwendung von Glukose, die entweder am C_1 oder C_6 mittels C^{14} markiert war, feststellen, daß Glukosekonzentrationen, die die Atmung hemmen, die C_1-Oxydation über den Phosphoglukonsäureweg fördern. Es ist demnach damit zu rechnen, daß der „Glukose-6-Phosphat-Shunt" an der aeroben Glukoseverwertung ganz wesentlich beteiligt ist und auch bei Gegenwart von JA nachgewiesenen Phosphorylierungen unter Verbrauch von anorganischem Phosphat ermöglicht.

Nach ŠLECHTA sinkt der respiratorische Quotient des Glukosestoffwechsels nach Zusatz von JA von 1 auf 0,82, worauf auf eine Umschaltung des Stoffwechsels auf das Substrat der endogenen Atmung geschlossen wird. Was dieses Substrat ist, muß erst ermittelt werden. In diesem Zusammenhang erscheint von Interesse, daß STICKLAND[10]) auf Grund seiner kürzlich publizierten Versuchsergebnisse zu der Auffassung gelangt, daß das Substrat der endogenen Atmung von Hefe nicht die gespeicherten polymeren Kohlehydrate sind, die nur unter speziellen Bedingungen abgebaut werden können, sondern Substanzen anderer Art. Es sind also analoge Fragen grundsätzlicher Natur, die sowohl im Falle der Tumorzellen als auch der Hefe einer Klärung bedürfen.

Österreichisches Krebsforschungsinstitut, Wien

F. SEELICH und K. LETNANSKY

Eingegangen am 20. Juli 1957

[1]) CRABTREE, H. G.: Biochemic. J. **23**, 536 (1929). — [2]) SEELICH, F., W. WEIGERT u. K. LETNANSKY: Z. Krebsforsch. **61**, 368 (1956). — [3]) ŠLECHTA, L., A. JAKUBOVIČ u. F. ŠORM: Coll. Československ. chem. Commun. **21**, 24 (1956). — [4]) CHANCE, B., B. HESS u. C. M. CONNELLY: Abst. Amer. Physiol. Soc. Meet. Boston, Mass., 6.—8. Sept. 1955. — [5]) SEELICH, F., K. LETNANSKY, W. FRISCH-NIGGEMEYER u. O. SCHNECK: Z. Krebsforsch. [im Druck]. — [6]) RACKER, EFRAIM: Ann. New York Acad. Sci. **63**, Art. 5, 1017 (1956). — [7]) HOLZER, H., J. HAAN u. S. SCHNEIDER: Biochem. Z. **326**, 451 (1955). — [8]) HOLZER, H., J. HAAN u. D. PETTE: Biochem. Z. **327**, 195 (1955). — [9]) ÁCS, G., T. GARZO, G. GROSZ, J. MOLNAR, O. STEPHANECK u. F. B. STRAUB: Acta Physiologica **8**, H. 3—4, 269 (1954). — [10]) STICKLAND, L. H.: Biochemic. J. **64**, Nr 3, 498 (1956).

Über die enzymatische Inkorporation von radioaktivem Pyrophosphat in Adenosintriphosphat durch eine Enzympräparation aus Hefe[1])

In einer früheren Mitteilung aus diesem Laboratorium[2]) wurde über die Auffindung eines in den Zellelementen der Hefe verankerten Enzyms berichtet, das offenbar am Stoffwechsel der anorganischen Polyphosphate in diesem Organismus beteiligt ist und die Reaktion

$$(PO_3^-)_n + ADP \rightleftharpoons ATP + (PO_3^-)_{n-1}$$

katalysiert. Der heute üblichen Terminologie entsprechend ist ein solches Enzym als Polyphosphatkinase zu bezeichnen. Vor kurzem berichteten KORNBERG u. Mitarb.[3]) über ein gleichartiges, aber lösliches und von den Autoren teilweise gereinigtes Enzym aus *Escherichia coli*, welches — zumindest von rechts nach links — die oben angegebene Reaktion katalysieren kann. Dabei kann bereits Pyrophosphat, das Dimere der Polyphosphatreihe, als Phosphatakzeptor fungieren; allerdings erfolgt der Einbau des Pyrophosphats in die Polyphosphatfraktion sehr langsam. Um zu prüfen, ob auch für unser Enzym Pyrophosphat als Substrat in Frage kommt, setzten wir nun zu einer Enzympräparation (Hefezellelemente) in m/15 Phosphatpuffer von p_H 6.7 radioaktiv markiertes Pyrophosphat und unmarkiertes, von anderen Nucleotiden freies ATP zu und versuchten, nach 30 min Inkubation mit Hilfe papierchromatographischer Methoden die Bildung von radioaktiv markiertem Tripolyphosphat oder höheren kondensierten Phosphaten nachzuweisen. Derartige Substanzen konnten aber in keinem Falle gefunden werden, so daß es erwiesen erscheint, daß bei der Polyphosphatkinase aus Hefezellelementen Pyrophosphat nicht als Substrat fungieren kann.

Bei diesen Versuchen fanden wir aber, daß die Menge bzw. die Aktivität des Pyrophosphats im Enzymversuch dieser Art rasch abnahm. Bei der Suche nach der P^{32}-Aktivität wurde dann beobachtet, daß die mit Tierkohle abtrennbare Nucleotidfraktion[4]) eine hohe Aktivität aufwies. Bei papierchromatographischer Auftrennung dieser Fraktion zeigte sich, daß die gesamte fehlende Aktivität im ATP enthalten war. Die Inkorporation des Pyrophosphats in ATP erfolgte am schnellsten bei einem p_H-Wert um 6,7; während bei alkalischeren Werten die Reaktionsgeschwindigkeit sehr schnell absank, war bei Veränderungen nach der sauren Seite nur eine langsame Abnahme zu beobachten. 0,01 m Natriumfluorid hemmte die Reaktion vollständig, während 10^{-4} m 2,4-Dinitrophenol eine merkliche, aber nicht völlige Hemmung bewirkte. Gekochte Enzympräparationen waren inaktiv.

Da in letzter Zeit mehrfach berichtet wurde, daß bestimmte Zellelemente zu einer Austauschreaktion zwischen ATP und radioaktivem Orthophosphat imstande sind[5]), was als eine Art Rest der oxydativen Phosphorylierung gedeutet wird, prüften wir, ob unsere Fermentpräparation ähnliche Effekte bewirkt. Bei Einsatz von radioaktivem Orthophosphat und inaktivem ATP bzw. radioaktivem Orthophosphat, inaktivem Pyrophosphat und inaktivem ATP konnte aber niemals eine Übertragung der Aktivität auf ATP vorgefunden werden, so daß es sich bei unseren Beobachtungen um ein anderes Phänomen als das von den genannten Autoren[5]) geschilderte handeln muß.

Es wäre möglich, daß die Pyrophosphat-Inkorporation in ATP die Folge einer Reaktion vom Typus

$$ATP + X \rightleftharpoons AMP\text{-}X + Pyrophosphat$$

darstellt. Fermente, welche Vorgänge dieser Art katalysieren, wurden in den letzten Jahren häufig beschrieben; sie spielen eine wesentliche Rolle bei der sog. Aktivierung der Fettsäuren und Aminosäuren sowie auch bei anderen biologisch wichtigen Vorgängen, wie der Biosynthese mancher Coenzyme. Versuche, die Natur der Komponente X, welche durch die Enzymwirkung aus der Enzympräparation herausgelöst werden müßte, aufzuklären, blieben bisher ergebnislos. Bei Versuchen unter Zusatz von Hydroxylamin konnte die Bildung einer Hydroxamsäure nicht eindeutig nachgewiesen werden. Wir prüften auch, ob unser Enzym nicht mit einem Methioninaktivierenden Enzym, welches BERG[6]) in der Hefe nachgewiesen hatte, identisch ist. Zusatz von Methionin zum Versuchsansatz ergab aber keine erhöhte Inkorporation von Pyrophosphat in ATP, so daß eine solche Identität unwahrscheinlich ist.

Weitere Untersuchungen zur Aufklärung unserer Beobachtungen sind im Gange.

Wir danken Herrn E. KAFKA für seine wertvolle Mitarbeit bei diesen Versuchen. O. GABRIEL dankt dem Theodor-Körner-Stiftungsfond, Wien, und M. F. ABDEL-WAHAB der staatlichen ägyptischen Atomenergie-Kommission für die großzügige Unterstützung ihrer Arbeiten.

I. Chemisches Institut der Universität, Wien

O. HOFFMANN-OSTENHOF, O. GABRIEL und M. F. ABDEL-WAHAB

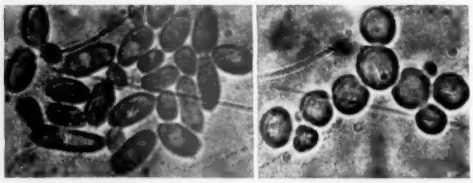
Eingegangen am 13. Juli 1957

[1]) Es werden die folgenden Abkürzungen verwendet: Adenosintriphosphat = ATP, Adenosindiphosphat = ADP, Adenosin-5'-monophosphat konjugiert mit einer unbekannten Komponente = AMP-X. — [2]) HOFFMANN-OSTENHOF, O., J. KENEDY, K. KECK, O. GABRIEL u. H. W. SCHÖNFELLINGER: Biochim. Biophys. Acta

14, 285 (1954). — [3]) KORNBERG, A., S. R. KORNBERG u. E. S. SIMMS: Biochim. Biophys. Acta 20, 209 (1956). — [4]) CRANE, R. K., u. F. LIPMANN: J. of Biol. Chem. 201, 236 (1953). — [5]) BRONK, J. R., u. W. W. KIELLEY: Fed. Proc. 16, 158 (1957). — PLAUT, G. W. E.: Fed. Proc. 16, 233 (1957). — [6]) BERG, P.: J. Amer. Chem. Soc. 77, 3163 (1955). — J. of Biol. Chem. 222, 1025 (1956).

Ein Fall kontrollierter Artumwandlung bei Hefen

In Kulturen bestimmter Hefearten ist das Auftreten von Hefen, die anderen Gattungen oder Arten angehören, wiederholt beschrieben worden[1]). Wenn auch in allen diesen Fällen die Kulturbedingungen möglichst steril gehalten wurden, konnte die Möglichkeit einer Fremdinfektion mit Sicherheit bisher niemals ausgeschlossen werden. So blieb der Nachweis einer Artumwandlung, d.h. das Hervorgehen einer Art aus einer anderen, unerbracht. Genetische Analysen haben gezeigt, daß die Ausbildung von morphologischen und physiologischen Merkmalen, die zur taxonomischen Bestimmung von Hefen herangezogen werden, durch Mutationen weniger Gene abgeändert werden kann[2]). So besteht die Möglichkeit, daß infolge einer Bestimmung nach morphologischen und physiologischen Merkmalen Organismen, die durch wenige Mutationsschritte auseinander hervorgegangen, also nahe verwandt



a b

Fig. 1 a u. b. a Zellen des Ausgangsstammes *(Saccharomyces cerevisiae)*. b Zellen des nach UV-Bestrahlung isolierten Stammes *(Saccharomyces florentinus)*, Abbildungsmaßstab 1:890

sind, gesonderten Systemeinheiten (Arten, Gattungen) zugeordnet werden. Unter diesen Umständen ist eine „Artumwandlung" als Folge mehrerer Mutationsschritte durchaus verständlich und weist auf die Notwendigkeit hin, daß die taxonomische Bestimmung nach morphologischen und physiologischen Merkmalen einer Modifizierung durch die Erkenntnisse der Hefegenetik bedarf.

In dem hier zu berichtenden Fall konnte die Möglichkeit einer Fremdinfektion ausgeschlossen werden. Im Verlaufe von UV-Bestrahlungsexperimenten wurden 128 bestrahlte Zellen eines diploiden Stammes von *Saccharomyces cerevisiae* unmittelbar nach der Bestrahlung mit Hilfe eines Mikromanipulators isoliert und auf sterile Nähragartropfen übertragen. Die weitere Entwicklung der Zellen wurde in regelmäßigen Abständen mikroskopisch verfolgt. Unter den sich entwickelnden Mikrokolonien fiel eine etwa im 250-Zellenstadium dadurch auf, daß sich an ihrem Rande ein größerer Prozentsatz (etwa 10%) von Zellen vorfand, die in ihrer Gestalt von den Zellen des Ausgangsstammes deutlich unterschieden waren. Im Gegensatz zu den vornehmlich ovalen diploiden Zellen von *S. cerevisiae* waren diese Randzellen rund und etwas größer. Einige der runden Zellen wurden von der Mikrokolonie, deren Zentrum morphologisch typische Zellen des Ausgangsstammes enthielt, isoliert und einzeln auf frische Nähragartropfen übertragen. Es entwickelten sich Kolonien, die vorwiegend aus runden Zellen bestanden. Diese wurden in Bouillon übertragen und auf Schrägagar im Kühlschrank aufbewahrt. In Bouillonkultur sind die Zellen von ungleichmäßigerer Gestalt als Zellen des Ausgangsstammes: Etwa 80% der Zellen sind rund, aber von ähnlicher Größe wie diploide *cerevisiae*-Zellen (Fig. 1); es treten gelegentlich jedoch auch runde Zellen auf, die etwa den 1,5fachen Durchmesser normaler Zellen haben; der Rest besteht aus mehr ovalen Zellen unterschiedlicher Größe. Manchmal lösen sich die Knospen nicht von der Mutterzelle ab, und es entstehen Zellreihen (Pseudomyzelbildung). Zellen mit zwei oder mehr Knospen nebeneinander (Kronensprossung) sind zuweilen zu beobachten. Der Einwand, daß es sich bei den runden Zellen um haploide Zellen von *S. cerevisiae* handeln könnte, konnte durch den Nachweis der Ascosporenbildung ausgeschaltet werden. Auch klumpen die Zellen nicht, wie es normalerweise ein haploider Stamm täte. Auf Grund dieser morphologischen Unterschiede gegenüber der Ausgangskultur wurde der Stamm zur taxonomischen Bestimmung gegeben und als *Saccharomyces florentinus* klassifiziert[3]).

In dem geschilderten Experiment wurde mit der Wellenlänge 2537 Å bestrahlt. Die angewandte Dosis führte nur zu einer 10%igen Inaktivierung der Zellen, wobei die Bildung von Kolonien, die mit bloßem Auge sichtbar sind, als Aktivitätskriterium benutzt wurde. Bei dieser geringen Dosis ist es nicht unwahrscheinlich, daß nur wenige Mutationsschritte diese Artumwandlung ausgelöst haben[4]). Grundsätzlich ließe sich das durch Kreuzungsexperimente nachweisen. Der Verdacht einer Selektion UV-resistenter Zellen wird, abgesehen von den oben geschilderten Versuchsumständen, dadurch widerlegt, daß der derart isolierte Stamm praktisch die gleiche UV-Empfindlichkeit hat wie der Ausgangsstamm.

Da infolge der regelmäßigen mikroskopischen Kontrollen und der besonderen Versuchsbedingungen (Einzelzellisolierungen) eine Fremdinfektion ausgeschlossen ist, kann der zweifelsfreie Beweis für die Umwandlung eines Stammes von *S. cerevisiae* in *S. florentinus* als erbracht gelten.

Für die Unterstützung dieser Arbeit danken wir der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Max-Planck-Institut für vergleichende Erbbiologie und Erbpathologie, Berlin-Dahlem
WOLFGANG LASKOWSKI

I. Physikalisches Institut der Freien Universität, Berlin
WERNER STEIN

Eingegangen am 17. Juli 1957

[1]) BURCIK, E.: Naturwiss. 43, 427 (1956). — LASKOWSKI, W., u. W. STEIN: Naturwiss. 44, 236 (1957). (Der Stamm 41 dieser Arbeit ist der hier verwendete Ausgangsstamm.) — [2]) NICKERSON, W. J.: Amer. J. Bot. 41, 114 (1954). — WINGE, Ö.: Heredity 6, 263 (1952). — LINDEGREN, C. C., u. G. LINDEGREN: J. Gen. Microbiol. 15, 19 (1956). — [3]) Für diese Bestimmung danken wir Herrn Professor Dr. S. WINDISCH, Institut für Gärungsgewerbe, Berlin, der auch die Bestimmung unseres Ausgangsstammes als *S. cerevisae* vorgenommen hat. — [4]) Vgl. dazu etwa Tabelle 1 in W. HARM u. W. STEIN, Z. Naturforsch. 11b, 89 (1956).

Metallketylbildung aus Alkali-Phosphorverbindungen

W. SCHLENK stellte die von ihm entdeckten Metallketyle durch Addition von Alkalimetallen an geeignete (aromatische) Ketone dar. Wie wir im Rahmen von Untersuchungen über Lithium- und Natriumphosphorverbindungen beobachten konnten, entstehen diese Ketyle aber auch aus Alkali-Phosphorverbindungen. Sowohl $LiPH_2$[1]), Li_3P[2]), $NaPH_2$[3]) als auch $NaP(C_6H_5)_2$[4]), $LiP(C_6H_5)_2$ u.a. reagieren sofort, zum Teil exotherm in absolutem Tetrahydrofuran oder Dioxan unter N_2 mit Benzophenon oder Xenyl-phenylketon zu intensiv farbigen Reaktionsprodukten. Die intensiv blauen bzw. grünen Lösungen entsprechen in ihrer Farbe sowie ihrem chemischen Verhalten völlig denen der entsprechenden Metallketyle. Die Ketylnatur dieser Lösungen wurde nicht nur durch die hydrolytisch erhaltenen Reaktionsprodukte bekannter Natur[5]), sondern auch durch vergleichende Messungen der Absorptionsspektren reiner Metallketyllösungen mit denen der bei unserer Reaktion erhaltenen bewiesen. Als weiterer Beweis für das Vorliegen von Metallketylen in den Reaktionslösungen wurde die Umsetzung mit Dimethyl-γ-pyron herangezogen[6]), die beispielsweise das intensiv rotfarbige Dimethyl-γ-pyron-lithium lieferte, welches mit dem aus Lithium-Benzophenon erhaltenen Produkt identisch war.

Auch aus $AsLi_3$[2]) und Benzophenon bildete sich unter gleichen Bedingungen das Benzophenonlithium. Auf die Bildung von Metallketylen auch aus anderen Alkali-Arsenverbindungen mit geeigneten Ketonen ist danach zu schließen.

Auf Grund unserer bisherigen Beobachtungen führt die Wechselwirkung von Alkalimetall-Phosphor oder -Arsenverbindungen sowie deren Organoderivate mit zur Ketylbildung befähigten Ketonen generell zu den betreffenden Metallketylen. Bei vergleichender Gegenüberstellung der entsprechenden Lithium- und Natriumverbindungen zeigte sich, daß sich erstere reaktionsfreudiger mit Ketonen umsetzen als letztere, was z.B. an Diphenylphosphinlithium und -natrium deutlich hervortrat.

In diesem Zusammenhang wurden unter anderem auch spezielle Lithium-organische Verbindungen, wie 9,10-Dimethyl-9,10-dilithium-anthracen[7]) oder 1,2-Dilithium-1,2-tetraphenyläthan[8]) in Tetrahydrofuran, Dioxan oder Diäthyläther mit Benzophenon umgesetzt, wobei gleichfalls die Bildung des entsprechenden Metallketyls erfolgte.

Eingehende Untersuchungen der überraschenden Befunde besonders mit Alkali-Arsen und -Phosphorverbindungen sind

im Gange und sollen an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden.

Herrn Prof. Dr. Dr. FR. HEIN danken wir für sein anregendes und förderndes Interesse an diesen Arbeiten.

Anorganisch-chemisches Institut der Friedrich-Schiller-Universität, Jena

K. ISSLEIB und A. TZSCHACH

Eingegangen am 31. Juli 1957

[1]) KREUTZKAMP, N.: Ber. dtsch. chem. Ges. **87**, 919 (1954). — [2]) Me_3^IP oder Me_3^IAs wurden nicht aus den Elementen dargestellt. — [3]) ALBERS, H., u. W. SCHULER: Ber. dtsch. chem. Ges. **76**, 23 (1943). — [4]) KUCHEN, W.: Angew. Chem. **69**, 307 (1957). — [5]) SCHLENK, W., u. T. WEICKEL: Ber. dtsch. chem. Ges. **44**, 1182 (1911). — [6]) SCHLENK, W., u. A. THAL: Ber. dtsch. chem. Ges. **46**, 2840 (1913). — [7]) BADGER, G. M., M. L. JONES and R. S. PEARCE: J. Chem. Soc. [London] **1950**, 1702. — [8]) WITTIG, G., u. W. STILZ: Liebigs Ann. **598**, 90 (1956).

Spezifischer Nachweis von SO_2-Rauchschäden an Pflanzen mit Hilfe von Blattpigmentanalysen

Die Untersuchung des Pigmentabbaues in Blättern rauchgeschädigter Pflanzen ergab, daß Chlorophyll a schneller als Chlorophyll b abgebaut wird. Diese Erscheinung ist beim Abbau der grünen Pigmente trocken- und frostgeschädigter Pflanzen nicht zu beobachten, den genannten Schadensarten gegenüber also für SO_2-Schäden spezifisch. Die Verwendung von Pigmentuntersuchungen zu Rauchschadensdiagnosen wird daher vorgeschlagen.

Es wurden zweijährige Pfropflinge von Abies alba am Licht künstlich mit einem Luft-SO_2-Gemisch der Konzentration 1,5 mg SO_2/m^3 Luft begast. In mehrstündigen Abständen wurden expositionsgleiche Nadelproben entnommen und wie folgt aufgearbeitet: eine abgezählte Menge Nadeln (100) des Vorjahrestriebes wurde mit Quarzsand und einer Spatelspitze Kreide in eine Reibschale gegeben, mit Aceton übergossen und zerrieben, wobei die Blattpigmente in Lösung gehen. Diese Rohchlorophyllösung wurde durch ein doppeltes Filter gegeben und die Extraktion so oft wiederholt, bis das Reibgut farblos war. Die gefilterte Rohchlorophyllösung wurde mit reinem Aceton auf ein bestimmtes Volumen (25 ml) aufgefüllt und davon 0,2 ml in die linke untere Ecke eines 18 mal 18 cm großen Chromatographierpapierblattes (Schleicher & Schüll Nr. 2043 b M) punktförmig aufgetragen. Die Extraktion der Nadeln und das Auftragen der Lösung wurde möglichst rasch in einem einzigen Arbeitsgang durchgeführt, um Verfälschungen der Ergebnisse durch nachträglichen Chlorophyllabbau zu vermeiden.

Chromatographiert wurde zweidimensional nach der Methode von L. BAUER[1]) in geschlossenen, abgedunkelten Glasküvetten: 1. Dimension: Spezialbenzin/Petroläther/Aceton (10:2,5:2); 2. Dimension: Spezialbenzin/Petroläther/Aceton/Methanol (10:2,5:1:0,25). An SO_2-begasten und geschädigten Tannen mußte die zu extrahierende Nadelmenge etwa entsprechend dem Chlorophyllabbau erhöht werden, um vergleichbare Chromatogramme zu erhalten, da die R_f-Werte bei der Blattpigmentchromatographie abhängig sind von der Konzentration der Pigmente in der Rohchlorophyllösung.

Die Chromatogramme der Pigmente SO_2-geschädigter Nadeln ergaben einen deutlich bevorzugten Abbau von Chlorophyll a gegenüber Chlorophyll b, d.h., mit zunehmender Schädigung verschob sich das Verhältnis Chlorophyll a/b ~ 4 zu Werten < 1 hin. Entsprechend konnte ein gegenüber Phaeophytin b verstärktes Auftreten von Phaeophytin a im Fluoreszenzlicht nachgewiesen werden. Neben Nadeln SO_2-begaster Tannen wurden auch solche untersucht, die unter Belichtung künstlich trocken- und frostgeschädigt waren. Hier zeigte sich, daß beide Chlorophyllkomponenten gleichmäßig abgebaut wurden, so daß das Chlorophyll a/b-Verhältnis von ~ 4 fast bis zum völligen Verschwinden der Pigmente erhalten blieb.

Zur Prüfung auf praktische Brauchbarkeit wurden eindeutig rauchgeschädigte Fichtennadeln aus einem oberfränkischen Rauchschadensgebiet nach der oben beschriebenen Methode untersucht und auch hier ein bevorzugter Abbau des Chlorophylls a gegenüber ungeschädigten Nadeln festgestellt. Bei solchen Probenahmen ist es wichtig, zu beachten, daß nur Nadeln gleicher Exposition vergleichbare Werte liefern, da das Chlorophyll a/b-Verhältnis mit der Exposition etwas schwankt.

Eine quantitative Auswertung der Chromatogramme war weder durch direktes Photometrieren der Pigmentflecke des Chromatogramms noch durch Eluieren und nachfolgende photometrische Messung möglich, da die aufgetragenen Mengen zu gering sind für quantitative Bestimmungen. Für solche Untersuchungen dürfte die Anwendung der spektralphotometrischen Methode von COMAR und ZSCHEILE[2]) am geeignetsten sein, die eine Bestimmung der Chlorophyllkomponenten aus der Rohchlorophyllösung heraus ohne vorherige Trennung gestattet[3]). Eine physiologische Deutung des Phänomens ist vorerst nicht möglich, da sowohl über den Mechanismus der SO_2-Schädigung als auch über Chlorophyllaufbau- und -abbauvorgänge noch zu wenig bekannt ist.

Es wird vorgeschlagen, den spezifischen Chlorophyll a-Abbau als Test bei Rauchschadensfeststellungen anzuwenden. Vor allem ist hierdurch eine sichere Trennung zwischen Rauchschäden einerseits und Frost- und Trockenschäden andererseits möglich, die bisher vor allem von relativ schwachen Rauchschäden schwer zu unterscheiden waren.

Forstbotanisches Institut, München

JOHANNES MÜLLER

Eingegangen am 18. Juli 1957

[1]) BAUER, L.: Naturwiss. **39**, 88 (1952). — [2]) COMAR, C. L., u. F. P. ZSCHEILE: Plant Physiol. **16**, 651 (1941). — [3]) Nach mündlicher Mitteilung von EGLE werden im Staatsinstitut f. angewandte Botanik, Hamburg, Pigmentuntersuchungen rauchgeschädigter Pflanzen spektralphotometrisch durchgeführt.

Blütenbildung von Adonis und Rudbeckia durch Gibberellin

Wie wir bereits mitgeteilt haben[1]), können Gibberelline[2]) bei den Lang-Kurztagpflanzen *Bryophyllum crenatum* und *B. daigremontianum* und bei der Langtagpflanze *Lapsana communis* im Kurztag Blütenbildung auslösen. Die gleiche Wirkung beobachteten wir nun auch an *Adonis flammeus* (Adonisröschen), *Rudbeckia bicolor* und *R. hirta* (Sonnenhut).

Adonis flammeus, nach unseren Erfahrungen eine einjährige fakultative Langtagpflanze, wurde im März 1956 ausgesät. Ein Teil der Pflanzen wurde in 9stündigem Kurztag (KT), der andere in Langtag (LT) aufgezogen. Zunächst entwickelten

Fig. 1. Rudbeckia bicolor. Beide Pflanzen seit der Aussaat (September 1956) im Kurztag. Die rechte Pflanze erhielt vom 11. 5. 57 an wöchentlich einen, im ganzen 4 Tropfen Gibberellin (100 mg/l). Photo 11. 7. 57

sich alle Exemplare rosettenförmig. Die LT-Exemplare begannen dann im Mai zu schossen und hatten im Juni ausgebildete Blüten. Drei der KT-Exemplare erhielten vom 3. Juli an täglich zwischen die jünsten Blätter der Rosette einen Tropfen Gibberellin (50 mg/l); darauf begannen auch sie nach 2—3 Wochen zu schossen und zeigten nach 2—3 weiteren Wochen Blütenanlagen. Nun wurde die Gibberellin-Behandlung abgebrochen. Die behandelten Pflanzen blühten normal auf. Die unbehandelten KT-Exemplare begannen im Oktober zu schossen und waren erst im November voll aufgeblüht. Somit hatte das Gibberellin den Blühtermin im KT um rund 3 Monate vorverlegt.

Rudbeckia hirta und *R. bicolor*, ein- bis wenigjährige obligatorische Langtagpflanzen[3]), wurden im September ausgesät. Soweit sie im LT standen, schoßten sie im November und blühten im Dezember auf; im KT blieben sie hingegen rosettenförmig. Ein Teil der KT-Exemplare erhielt ab 20. 3. 57 während 3 Wochen täglich einen Tropfen Gibberellin (10 mg/l). Diese Behandlung vermochte nur bei *R. bicolor* Blüten hervorzurufen. Beide Arten bildeten aber Blüten, wenn sie eine unterschwellige, also nicht zur Blütenbildung ausreichende photoperiodische Induktion und gleichzeitig Gibberellin erhielten; außerdem wurde die Blütenbildung nur schwach, aber zum Blühen hinreichend induzierter Exemplare durch das Gibberellin gefördert. Die Wirkung des Gibberellins und der Einfluß der photoperiodischen Induktion vermögen sich also zu summieren. In einer anderen Versuchsserie erhielten beide Arten wöchentlich einen Tropfen der zehnfachen Konzentration. Darauf reagierte auch *R. hirta* mit Blütenbildung, wenn auch langsamer und schwächer als *R. bicolor* (Fig. 1). Alle unbehandelten KT-Exemplare sind weiterhin vegetativ geblieben.

Somit läßt sich bei allen von uns bisher untersuchten Arten, zu deren Blütenbildung Langtag (allein oder in Kombination mit Kurztag) erforderlich ist, der Langtag mehr oder weniger vollständig durch Gibberellin „ersetzen". Das trifft auch für andere, von LANG[4]) und LONA[5]) untersuchte Langtag-Arten zu.

Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Göttingen, Pflanzenphysiologisches Institut der Universität
R. BÜNSOW und R. HARDER

Eingegangen am 17. Juli 1957

[1]) BÜNSOW, R., u. R. HARDER: Naturwiss. **43**, 479, 527 (1956). — [2]) Für die Gibberellin-Präparate danken wir den Herren Prof. Dr. A. LANG, Los Angeles, und Dr. F. H. STODOLA, Peoria, besonders herzlich. — [3]) HARDER, R., u. B. SPRINGORUM: Biol. Zbl. **66**, 147 (1947). — [4]) LANG, A.: a) Naturwiss. **43**, 544 (1956). — b) Pers. Mitteilung. — [5]) LONA, F.: L'Ateneo Parmense **27**, 867 (1956).

Zusammenwirken von Gibberellin mit photoperiodisch bedingten blühfördernden und blühhemmenden Vorgängen bei Kalanchoë bloßfeldiana

Während die Gibberelline bei Langtagpflanzen und Lang-Kurztagpflanzen im *Kurztag* (KT) Blütenbildung auslösen, vermögen sie das *nicht* bei Kurztagpflanzen und Lang-Kurztagpflanzen im *Langtag* (LT). Außerdem fördern sie die Blütenbildung photoperiodisch induzierter Langtagpflanzen und hemmen sie bei photoperiodisch induzierten Kurztagpflanzen[1–4]). Demnach wirken die Gibberelline bei den Vertretern von drei photoperiodischen Reaktionstypen einheitlich wie Langtag. Die Vermutung liegt daher nicht fern, daß auch an der natürlichen photoperiodischen Reaktion gibberellinartige Wirkungen beteiligt sein könnten.

Bekanntlich kann bei Kalanchoë ein an einer Pflanze während einer bestimmten Zeit dem KT ausgesetztes Blatt Blütenbildung hervorrufen[5]). Der Erfolg der Induktion ist unter anderem von der Zahl und der Position der im Langtag verbleibenden Blätter abhängig, von denen ein hemmender Einfluß ausgeht. Am übersichtlichsten sind die Verhältnisse, wenn man an der Pflanze (außer den Blättern der Gipfelknospe) nur zwei senkrecht übereinanderstehende Blätter einer Orthostiche beläßt. Erhält das obere Blatt KT, das untere LT, so geht der Vegetationspunkt der Hauptachse alsbald zur Blütenbildung über; ist aber das untere Blatt das KT-Blatt, so wird die Blütenbildung durch das LT-Blatt gehemmt[6]). Die Ursache dieser Hemmung ist ungeklärt, doch scheint uns die Beteiligung eines im LT gebildeten Hemmstoffes am wahrscheinlichsten.

Um beurteilen zu können, ob an dieser Hemmung Gibberelline beteiligt sein könnten, haben wir 25 Gruppen von je 8 zweiblättrigen Pflanzen (Blätter senkrecht übereinanderstehend) mit LT, KT und Gibberellin behandelt (Tabelle 1).

War das obere Blatt im LT, so war die Hemmung der Blütenbildung total (3. Spalte der Tabelle), einerlei ob das untere Blatt sich im KT oder LT befand und ob es Gibberellin erhielt oder nicht. Die Hemmung wurde, wie nicht anders zu erwarten war, durch Gibberellininjektion in das obere Blatt nicht aufgehoben (4. Spalte). In den Gruppen mit positivem Blüherfolg hemmte das Gibberellin stets stark: die Blütenstände bildeten im Mittel nur 1,4 Blüten, waren stark verlaubt und setzten ihr Wachstum vegetativ fort. In den Gruppen ohne Gibberellin-Injektion bildeten alle Pflanzen normale unverlaubte Blütenstände mit durchschnittlich 173 Blüten. Während also KT- wie LT-Blätter einen sehr spezifischen, von ihrer Position an der Pflanze abhängigen Einfluß auf die Blütenbildung ausübten, war die Wirkung des Gibberellins stets die gleiche, unabhängig davon, ob es in ein oberes oder ein unteres Blatt oder in beide, in ein KT- oder ein LT-Blatt injiziert worden war. Somit kann Gibberellin also weder mit dem blühfördernden noch dem blühhemmenden Prinzip von Kalanchoë identisch sein.

Tabelle 1

Mittlere Anzahl Blüten je Versuchspflanze, 3 Monate nach Versuchsbeginn. KT 8stündiger Kurztag, Induktionsdauer 18 Tage; LT Langtag; +G Gibberelininjektion[7]) in die Blätter am 1., 7. und 13. Versuchstag (0,05 ml einer Lösung von 50 mg/l). Versuchsbeginn 10. 1. 1957.

Unteres Blatt	Oberes Blatt				
	KT	KT + G	LT	LT + G	entfernt
KT	183	5,0	0	0	156
KT + G	0,5	2,4	0	0	0,1
LT	196	0,8	0	0	0
LT + G	1,1	1,1	0	0	0
entfernt	158	0,4	0	0	0

Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Göttingen, Pflanzenphysiologisches Institut der Universität
R. HARDER und R. BÜNSOW

Eingegangen am 17. Juli 1957

[1]) LANG, A.: Naturwiss. **43**, 544 (1956). — [2]) LONA, F.: L'Ateneo Parmense **27**, 867 (1956). — [3]) HARDER, R., u. R. BÜNSOW: Naturwiss. **43**, 544 (1956). — [4]) BÜNSOW, R., u. R. HARDER: Naturwiss. **44**, 453 (1957). — [5]) HARDER, R.: Naturwiss. **33**, 41 (1946). — [6]) HARDER, R., M. WESTPHAL u. G. BEHRENS: Planta **36**, 424 (1949). — [7]) Das Gibberellin verdanken wir wieder den Herren Prof. A. LANG und Dr. STODOLA in USA.

Züchtung eines neuen Rattenstammes (BD V)

Unser seit 1937 durch Inzucht entwickelter Rattenstamm BD III ist erbrein in den Pigmentierungsfaktoren CpAh, der später entwickelte Stamm BD IV in CPah[1]). Beide Stämme enthalten den Chromogenfaktor in der dominanten Form C, sind also gefärbt, und zwar gescheckt mit der Zeichnung der „Haubenratten" (h). Der Faktor P, der die volle Pigmentierung bewirkt, liegt beim Stamm BD III in der rezessiven, mutierten Form p vor, so daß die Ratten gelbweiß gescheckt sind. Mit C und P bedingt der dritte Faktor A die Wildfarbe (agouti), in der rezessiven Form a dagegen die Fellfarbe schwarz. Demgemäß sind die Tiere des Stammes BD IV schwarz-weiß gescheckte Haubenratten. Damit lagen zwei Rattenstämme vor, die jeweils einen der beiden Pigmentierungsfaktoren P bzw. A in der rezessiven Form p bzw. a aufwiesen.

Die Frage, ob andere Rattenstämme, vor allem Albinos, hinsichtlich dieser beiden Faktoren reinerbig sind oder mischerbig, läßt sich durch Hybridisieren mit den Stämmen BD III und IV leicht testen. Auf diese Weise gelang uns die Reinzucht eines Wistarstammes mit den Faktoren cPah („Wistar II")[1]). Diese Ratten sind also „schwarzscheck-Albinos". Bei der Prüfung mehrerer „Wistar-Ratten" verschiedener Herkunft fanden wir gelegentlich Mischerbigkeit, z. B. ccPPAahh. Als Testobjekt für solche Untersuchungen war ein Rattenstamm wünschenswert, der beide Pigmentierungsfaktoren in der rezessiven Form aufweist, also Cpah ist.

Seine Züchtung gelang aus den beiden Stämmen BD III und IV. Die Hybridisierung führt in der F_1 zur Kombination CCPpAahh. Bei mendelndem Erbgang war in der F_2 eine Aufspaltung zu erwarten, die nach dem Punnetschen Quadrat unter den Nachkommen neben 9/16 wildfarbenen, je 3/16 schwarzen und gelben Haubenratten 1/16 = 6,25% reinerbige Tiere der Formel Cpah liefert. Wir fanden in der ersten Serie unter 43 Nachkommen 23 wildfarbene, 10 schwarze, 8 gelbe und ferner 2 neuartig gefärbte, blaßgrau gescheckte Haubenratten, entsprechend 4,65%. Das Ergebnis ließ sich reproduzieren.

Die Testung dieser blaßgrau gescheckten Ratten im Hybridisierungsversuch ergab mit dem Stamm BD III (ppAA) erwartungsgemäß nur gelbe, mit dem Stamm BD IV (PPaa) nur schwarzgescheckte Haubenratten. Damit wurde die Erbformel für die Fellfarbe des neuen Rattenstammes mit CCppaahh bestätigt. Die weitere Inzucht seit 1955 erwies die Reinerbigkeit in diesen Faktoren. Der neue Rattenstamm erhielt die Bezeichnung BD V. Die Augenfarbe ist hellrot wie beim Stamm BD III. Die Ratten sind ebenso forpflanzungsfreudig und kräftig wie die des schwarzweiß-gescheckten Stammes BD IV.

Die Arbeit wurde durch die „Deutsche Forschungsgemeinschaft" ermöglicht.

Freiburg i. Br., Chirurgische Universitäts-Klinik, Laboratorium H. DRUCKREY und W. DISCHLER

Eingegangen am 15. Juli 1957

[1]) DRUCKREY, H., P. DANNEBERG u. W. DISCHLER: Naturwiss. 43, 166 (1956).

Hemmung der Eireifung durch Prothoraxdrüsen bei Leucophaea maderae (Orthoptera)

Implantiert man bei *Leucophaea* juvenile aktive Corpora allata in adulte trächtige Weibchen, so wird eine Eireifung, d.h. eine Dottereinlagerung in den Oocyten der Ovarien ausgelöst[1]). In den Larven jedoch reifen trotz aktiver C. allata nie Eier. Man kann sich nun fragen, ob nur die adulten Ovarien auf C. allatum-Hormon reagieren können oder ob ein Unterschied im hormonalen Milieu von Larve und Imago für die unterschiedliche Reaktionsfähigkeit des Ovars verantwortlich ist. Es wurden zur Prüfung dieser Fragen adulte Ovarien in Larven oder larvale Prothoraxdrüsen, Gehirne und Subösophagialganglien in adulte Weibchen implantiert.

Wurden adulte Ovarien, in deren Oocyten noch kein Dotter eingelagert war, in Larven des 7. Stadiums (vorletztes Stadium) implantiert, so konnte nach 26 bis 31 Tagen noch kein Wachstum der Oocyten und auch keine Dottereinlagerung festgestellt werden. Andererseits ist bei *Blattella*[2]) gezeigt worden, daß in larvalen Ovarien, die in adulte Weibchen implantiert waren, Eier reifen. Die Eireifung ist demnach nicht vom Zustand der Ovarien oder der C. allata abhängig, sondern von einem Faktor des hormonalen Milieus. Dieser ist entweder dafür verantwortlich, daß C. allata zwei verschiedene Hormone abgeben (Eireifungshormon in der Imago, Juvenilhormon in der Larve) oder daß die Ovarien unterschiedlich auf ein einheitliches C. allatum-Hormon reagieren.

Es wurde nun versucht, im adulten Weibchen durch Implantation larvaler Organe larvales Milieu zu schaffen. Dabei wurde erwartet, daß im Adulttier aktive C. allata keine Eireifung hervorrufen. Sofort nach Entfernen des Eipaketes bei trächtigen Weibchen wurden Prothoraxdrüsen des letzten oder vorletzten Stadiums in die Leibeshöhle der Versuchstiere implantiert. Die implantierten Prothoraxdrüsen zeigten im Adulttier keine Degenerationserscheinungen; oft konnten sogar Mitosen in den Implantaten beobachtet werden. In 2 von 3 Fällen kam es nach 90 bzw. 91 Tagen zu einer Häutung.

Zur Untersuchung der Eireifung wurden die Tiere nach 12 bis 13 Tagen fixiert (Tabelle 1, 2). Nach dieser Zeit waren die Oocyten etwas gewachsen, es war jedoch kein Dotter eingelagert worden. Die C. allata der Versuchstiere waren inaktiv wie während der Trächtigkeit (Tabelle 1, 1). Die normalerweise eintretende Aktivität der C. allata nach Entfernen des Eipaketes (Tabelle 1, 4) blieb aus. Die Prothoraxdrüsen hemmen die Eireifung in den Ovarien also nicht direkt, sondern sie hemmen (auch bei langer Versuchsdauer) die C. allata, so daß nie Dotter in die Oocyten eingelagert wird. Da die C. allata im Adulttier anders als in der Larve auf das Hormon der Prothoraxdrüsen reagieren, so ist anzunehmen, daß noch weitere Faktoren für die Schaffung des larvalen Milieus vorhanden sind. [Einen Hinweis hierfür geben auch die Versuche an *Rhodnius*[4])].

Zur Prüfung dieser Annahme wurden nach Entfernen des Eipaketes zusätzlich zu den Prothoraxdrüsen noch Gehirne oder Subösophagialganglien in die Versuchstiere implantiert. Bei Implantation von Prothoraxdrüsen und Gehirn erhielten wir die gleiche Hemmung der C. allata wie bei Implantation von Prothoraxdrüsen allein. Wurden aber Prothoraxdrüsen und Subösophagialganglien in Weibchen implantiert, dann wurden die C. allata nicht mehr gehemmt; die C. allata erreichten eine mittlere Aktivität, die aber nach einiger Zeit wieder abklingt (Tabelle 1, 3). Aus diesem Versuch scheint hervorzugehen, daß vom Subösophagialganglion eine Substanz abgegeben wird, die den hemmenden Einfluß des Prothoraxdrüsenhormons auf die C. allata aufhebt. Wahrscheinlich wird dieser Stoff einige Zeit nach Transplantation des Unterschlundganglions aber nicht mehr produziert.

Tabelle 1. *Ergebnis der Versuche*

	Fixierung Tage nach Operation	Anzahl Tiere	C. allatum Kernanzahl je mm³ (in 10⁶)	Ovar Eilänge in mm
1. Trächtigkeit .	—	13	0,94 ± 0,11	0,69 ± 0,06
2. Implantation P[a])	12—13	10	0,85 ± 0,13	0,82 ± 0,05
3. Implantation .	12—14	13	0,64 ± 0,17	1,01 ± 0,03
$P + S$[b]) . . .	21—39	6	0,95 ± 0,06	0,98 ± 0,07[c])
4. Entfernen des Eipakets . . .	15—17	5	0,36 ± 0,01	2,07 ± 0,99

a) Implantation von 1 bis 2 Paar Prothoraxdrüsen nach Entfernen des Eipakets. — b) Implantation von 1 bis 3 Paar Prothoraxdrüsen plus 1 bis 4 Subösophagialganglien nach Entfernen des Eipakets. — c) Diese Zahl wurde nur aus 5 Tieren berechnet, da ein Tier vor der Fixierung ovulierte und die Eier in den Uterus retrahierte.

Da die Prothoraxdrüse im adulten Milieu die Eireifung nur indirekt hemmt, bei aktiven C. allata jedoch die Dottereinlagerung nicht verhindert (Tabelle 1, 3), kann sie nicht allein für die Unterschiede im larvalen und imaginalen Milieu verantwortlich sein. Dies geht auch aus Versuchen von JOLY u. Mitarb.[3]) an Nymphen von *Locusta* hervor, bei denen nach Exstirpation der Ventraldrüsen etwas Dotter in die Oocyten eingelagert wird, die Entwicklung derselben jedoch nicht über ein gewisses Stadium hinausgeht.

Auch die Untersuchungen von WIGGLESWORTH an *Rhodnius*[4a]), bei denen adulte Weibchen in Parabiose mit Larven des 4. oder 5. Stadiums vereinigt wurden, legen das Vorhandensein von weiteren larvalen Faktoren nahe. In diesem Falle reiften in den Ovarien trotz aktiver C. allata keine Eier[4b]). Andererseits hemmen implantierte Prothoraxdrüsen in adulten Weibchen von *Rhodnius* weder Corpora allata noch Eireifung[4c]). Für das Zustandekommen des larvalen Milieus müssen demnach auch hier noch andere Faktoren verantwortlich sein.

Durchgeführt mit Hilfe eines Forschungskredits des Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung.

Abteilung für Zoophysiologie, Zoologisches Institut der Universität, Bern F. ENGELMANN und M. LÜSCHER

Eingegangen am 10. Juli 1957

[1]) ENGELMANN, F.: J. Ins. Physiol. (im Druck). — [2]) IWANOFF, P. P., u. K. A. MESTSCHERSKAJA: Zool. Jb. Physiol. 55, 281 (1935). — [3]) JOLY, P.: Briefliche Mitteilung 1957. — [4]) WIGGLESWORTH, V. B.: J. of Exp. Biol. a) 17, 201 (1940); b) 25, 1 (1948); c) 29, 561 (1952).

Besprechungen

Meteors. Proceedings of a Symposium on Meteor Physics. Edited by Dr. T. R. KAISER. London and New York: Pergamon Press 1955. 204 S. 55 s net.

Das Buch enthält teils den Text, teils gekürzte Inhaltsangaben von 39 Vorträgen, die auf einer internationalen Konferenz an der Jodrell Bank Experimental Station bei Manchester im Juli 1954 gehalten worden sind. Die Konferenz hatte 48 Teilnehmer; Deutschland war nur durch einen Astrophysiker aus der Bundesrepublik vertreten.

Es kann nicht die Aufgabe sein, die einzelnen Beiträge zu besprechen, zumal der Inhalt recht heterogen ist und neben dem im Titel bezeichneten speziellen Thema auch abliegende, immerhin aber dem Bereich der Erforschung der interplanetaren Materie angehörende Gebiete einbezieht, wie Sonnenkorona und Zodiakallicht. Fünf Aufsätze behandeln Probleme der Ionosphäre, insbesondere der normalen und der sporadischen *E*-Schicht, im Hinblick auf meteorische Einflüsse.

Unter den Beiträgen, die speziell das Meteorphänomen betreffen, sind zwei Gruppen zu unterscheiden, die zusammen auch den weitaus größten Teil des Inhalts darstellen. Die erste Gruppe hat zum Gegenstand die Wechselwirkung zwischen eindringendem Festkörper und atmosphärischem Plasma, wobei wieder zwei Untergruppen bestehen, deren erste sich mit der Wirkung des Plasmas auf den Meteoriten, seiner Erhitzung, Verdampfung und Strahlung befaßt, während die zweite Untergruppe die Wirkung auf das Plasma darstellt, insbeson-

dere die Ionisation. Die zweite Hauptgruppe ist der elektrophysikalischen Beobachtung nach der Echomethode (Radar) gewidmet, wobei unter anderem die Beobachtung des Kopfechos, die Deutung der langdauernden Schweifechos und das Auftreten von Polarisationseffekten im reflektierten Wellenzug von Interesse sind.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Radarbeobachtung innerhalb der ersten 10 Jahre ihrer Anwendung eine Unsumme von Material erbracht hat, nicht zuletzt deshalb, weil sie unabhängig ist von Wetter und Tageslicht, und daß daraus viele neue Erkenntnisse gewonnen worden sind, auch solche, die vermeintlich gut gesicherten älteren, aus visuellen Beobachtungen gewonnenen Erkenntnissen widersprechen. Dennoch läßt sich in der Gesamtheit der Aufsätze, ohne daß dies klar ausgesprochen wird, eine gewisse Neigung zur Reaktion erkennen. Die anfängliche, wohl etwas übersteigerte Begeisterung für die neue Methode weicht einer kritischeren Auffassung, nachdem sich gezeigt hat, daß sehr exakte photographische Beobachtungen nicht unbedingt das bestätigen, was man aus den elektrophysikalischen Beobachtungen glaubte schließen zu können. Der große Wert der letzteren soll damit keinesfalls in Zweifel gezogen werden. Nur zeigt sich eben erstens, daß sie auch nicht frei von systematischen Fehlern sind, und zweitens, daß das „Lichtmeteor" nicht unbedingt identisch zu sein braucht mit dem „Radiometeor". Man sieht das Bestreben, kombiniert zu beobachten, d.h. gleichzeitig mit verschiedenen Methoden. Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß die Radarmethode verminderte Empfindlichkeit gegenüber sehr raschen und sehr langsamen Meteoren zeigt, im ersten Falle, weil der Kanal ionisierter Gase im Augenblick der Entstehung durch rasche Expansion unwirksam wird, im zweiten Falle, weil dabei im Gegensatz zum Normalfall die Rekombination denselben Effekt hervorbringt.

Die Theorie der Wechselwirkung zwischen Meteorit und atmosphärischem Plasma ist qualitativ so weit entwickelt, daß wir wohl behaupten können, den Vorgang der Verdampfung des Meteoriten gut zu verstehen, besonders wenn man Autoren berücksichtigt, die in diesem Buch nicht zu Wort gekommen sind (z.B. J. Hoppe). Quantitativ aber bestehen große Widersprüche zwischen den Ansätzen verschiedenen Ursprungs, so bezüglich der Anzahl der je cm des Weges erzeugten freien Elektronen und der Abhängigkeit dieses Wertes von der Geschwindigkeit, welche Beziehungen auch für die Theorie der Radioechos von besonderer Bedeutung sind.

Im ganzen bestätigt das Buch, daß auf dem Gebiete der Erforschung der Meteore in den letzten 10 Jahren außerordentliche Fortschritte gemacht worden sind, die nicht allein auf der Erfindung neuer Methoden beruhen, sondern auch auf dem verstärkten Interesse der physikalischen Wissenschaften für alle Vorgänge in der hohen Atmosphäre.

C. Hoffmeister (Sonneberg)

Winkler, Anneliese: Die Bakterienzelle. Ein Überblick über den gegenwärtigen Stand unseres Wissens. Stuttgart: Gustav Fischer 1956. 124 S. u. 10 Tafeln. DM 11.50.

Dieses vorzügliche Buch gibt dem Leser (sei er ein Student oder ein Fachkollege) einen Überblick über unsere gegenwärtigen Kenntnisse auf dem Gebiet der Bakterienzytologie oder Anatomie der Bakterienzelle. Die Darstellung ist objektiv, aber glücklicherweise nicht zu sehr, so daß wir auch die Ansichten der Verf. erfahren. Es ist bekannt, daß die grampositive *Zellwand der Bakterien* außer dem Gramkomplex (Magnesiumribonucleat plus Trägerprotein) und den Polysacchariden noch einen wechselnden Gehalt von Lipoiden und Desoxyribonucleoproteiden besitzt. Im Gegensatz hierzu stehen unsere sehr geringen Kenntnisse des morphologischen Aufbaus der gramnegativen Zellwand, die vor allem durch ihr immunchemisches Verhalten charakterisiert ist. Im Kapitel über *die Kapseln der Bakterien* werden wir neben anderem mit neuen Forschungsresultaten bekannt gemacht. Obwohl über den morphologischen Aufbau und die Bewegungsart der *Geißeln* sehr wenig bekannt ist, wird — so hören wir — heute angenommen, daß sie im Zytoplasma entspringen und daß sie wahrscheinlich ein Basalkorn besitzen. Es ist interessant, daß nach neuen Untersuchungen auch die Spirochaeten geißelartige Fortsätze haben sollen. Das wichtige Kapitel über *die bakteriellen Zellkernäquivalente* oder Nucleoide wird in zwei Abschnitten behandelt: 1. Das Aussehen der Nucleoide, 2. Das Verhalten der Nucleoide. Winkler betont, daß wir am Vorhandensein und an der Lagerung der Nucleoide, wie sie in der Literatur beschrieben sind, nicht zweifeln können. Hingegen ist das Verhalten der Nucleoide während der Zellteilung der Bakterien von den verschiedenen Autoren in widersprechender Weise beschrieben worden. Nach Ansicht der Verf. hängt diese Uneinheitlichkeit weitgehend von der Technik der Präparation ab, wobei die Wahl des Fixierungsmittels eine ganz besonders große Rolle spielen dürfte. Der Nachweis der Nucleoide in der lebenden Zelle ist natürlich „das erstrebenswerte Ziel". Aber weder das Phasenmikroskop noch die elektronenoptische Darstellung können bis jetzt diese Forderung erfüllen. Jedenfalls liegen die Nucleoide — nach Winkler — innerhalb der im Phasenkontrast heller erscheinenden Zonen, und nach elektronenoptischen Bildern von ultradünnen Bakterienschnitten können wir vermuten, daß die Nucleoide die durchsichtigsten und auch flüssigsten Bestandteile des Plasmas sind. Obwohl genetische Rekombinationen in Bakterien vorkommen, scheint die Übertragung einer erblichen Eigenschaft nicht durch eine sichtbare Verschmelzung von Zellen oder Kernstrukturen zu erfolgen. Winkler zieht in Betracht, daß die Bakterien möglicherweise bei der Vermehrung ihrer Erbsubstanz wie bei der Rekombination eigenen Gesetzen folgen. Das Kapitel über *das Zytoplasma und die zytoplasmatischen Einschlüsse* beschäftigt sich insbesondere mit den metachromatischen Körnchen, die mit Sicherheit Metaphosphate enthalten. Es scheint nicht berechtigt, sie mit den Mitochondrien höherer Zellen zu identifizieren. Im Kapitel über die *Spore* werden diejenigen Theorien besprochen, die mit den physiologischen Beobachtungen in gutem Einklang stehen. Ein Teil der Nucleoide der Mutterzelle wird in die Vorspore aufgenommen und gewinnt ein kompakteres Aussehen, während restliches Kernmaterial und Mutterzelle zugrunde gehen. Das physiologische Verhalten der ruhenden Spore, ihre Hitzeresistenz, ihre überaus lange Lebensdauer ist uns noch immer ein Rätsel. *Die vorvegetativ veränderte Spore* wird als ein Stadium definiert, das zwischen dem Verlust der Lichtbrechung und dem Auskeimen der Spore liegt. Das Kapitel über *abwegige Bakterienformen und die L-Phase* wird eingeleitet durch eine historische Übersicht über dieses Gebiet. Die klare Abgrenzung der „abwegigen" Formen von den „*L*-Phasen" der Bakterien muß besonders hervorgehoben werden: „Die abwegigen bakteriellen Formen sind zwar der Ausdruck eines echten Wachstums, das aber auf einen äußeren Reiz hin nicht mehr in den gewohnten Bahnen ablaufen kann". In dem Kapitel über *die L-Phase der Bakterien* vermeidet Winkler die Verwirrung, die in vielen Arbeiten auf diesem Gebiet gefunden wird, und es ist verdienstvoll, daß sie bei Mitteilungen über gelungene Umwandlungsversuche zur scharfen Unterscheidung auffordert „zwischen denjenigen, die über eine weitere Züchtung der Organismen in mehreren Passagen als *L*-Formen und denen, die nur über eine reversible Umwandlung berichten". Winkler betont mit Recht die Schwierigkeiten der Untersuchungen und die Täuschungen, denen die Untersucher zum Opfer fallen können. Unter anderem werden die Theorien besprochen, die in der *L*-Phase einen Entwicklungszyklus sehen. Die Ref. möchte Winklers Auffassung unterstreichen, daß nämlich die *L*-Phase der sichtbare Ausdruck für eine weitgehende Adaptation an veränderte Lebensbedingungen sei und daß hier vor allem das Stoffwechselgeschehen in der weiteren Forschung berücksichtigt werden sollte. Am Schluß werden Ratschläge über die einschlägigen *Untersuchungsmethoden* gegeben.

Das Buch kann wegen seiner flüssigen Darstellung, seiner kritischen Sichtung des Materials, der umfassenden Literaturangaben und schließlich der wertvollen persönlichen Gesichtspunkte und Hinweise von Professor Winkler aufs wärmste empfohlen werden. E. Klieneberger-Nobel (London)

BERICHTIGUNG

zu der Kurzen Originalmitteilung „Die Abkürzung der Samenruhe bei Arabidopsis durch Gibberellinsäure" von F. J. Kribben [Naturwiss. **44**, 313 (1957)]. In Zeile 15 muß es heißen: *scariola* (statt *sativa*) und in Zeile 24: 0,01% (statt 0,0001%).

Herausgeber und verantwortlicher Redakteur: Professor Dr. Ernst Lamla, Göttingen. — Verantwortlich für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin W 35, Reichpietschufer 20. — Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Printed in Germany

Physiologische Chemie

Ein Lehr- und Handbuch für Ärzte, Biologen und Chemiker

Hervorgegangen aus dem Lehrbuch der physiologischen Chemie von Olof Hammarsten.

Herausgegeben von

B. Flaschenträger, Alexandria und **E. Lehnartz,** Münster i. W.

In zwei Bänden

Soeben erschien: Zweiter Band:

Der Stoffwechsel

Zweiter Teil, Bandteil b

Bearbeitet von

H.-J. Bielig, B. Flaschenträger, K. Junkmann, F. W. Krzywanek†, W. Lintzel, J. Reinert, H. Rudy, F. Schaaf, K. Schreier, E. Werle, O. Westphal, H. Wolf.

Mit 81 Textabbildungen. XVIII, 1428 Seiten Gr.-8°. 1957.
Ganzleinen DM 218.—

Inhaltsübersicht: **D. Physiologische Chemie einzelner Lebensvorgänge und Organe** (Fortsetzung). **V. Die Ausscheidungen und ihre Organe.** 1. Niere und Harn. Von E. Werle, München, unter Mitarbeit von H. Schievelbein, München. 2. Die Faeces. Von F. W. Krzywanek† und B. Flaschenträger, Alexandria. 3. Die Haut und ihre Ausscheidungen. Von F. Schaaf, Basel. 4. Milchdrüse und Milch. Von W. Lintzel, Krefeld. **VI. Chemische Regulationen im Stoffwechsel.** 1. Die physiologische Chemie der inneren Sekretion. Von K. Junkmann, Berlin. 2. Vitamine. Von H. Rudy, Heidelberg. Bearbeitet von H.-J. Bielig, Heidelberg (Allgemeiner Teil, Vitamine A), K. Schreier, Heidelberg (Vitamin B-Gruppe), und H. Wolf, Heidelberg (übrige Vitamine). 3. Chemie und Biochemie der Phytohormone. Von J. Reinert, Tübingen. **VII. Abwehrreaktionen.** 1. Immunchemie. Von O. Westphal, Freiburg i. Br. 2. Entgiftung (das an dieser Stelle vorgesehene Kapitel folgt in Bandteil II/2c). — **Namen- und Sachverzeichnis.**

Ferner liegen vor: 1. Band:

Die Stoffe

Mit 93 Textabbildungen. VIII, 1600 Seiten Gr.-8°. 1951. Ganzleinen DM 198.—

II. Band:

Der Stoffwechsel

I. Teil, Bandteil a und b

Mit 62 Textabbildungen. VI, VI, 1717 Seiten Gr.-8°. 1954. In zwei Teilen gebunden. Ganzleinen DM 198.—

II. Teil, Bandteil a

Mit 70 Textabbildungen. IX, 1396 Seiten Gr.-8°. 1956. Ganzleinen DM 186.—

In Vorbereitung: **Bandteil c**

Inhaltsübersicht: **D. Physiologische Chemie einzelner Lebensvorgänge und Organe** (Fortsetzung und Schluß). **VIII. Fortpflanzung und Wachstum.** Von H. Druckrey, Freiburg i. Br. Biochemie genetisch aktiver Substanzen. Von W. Weidel, Tübingen. **IX. Biochemie der Tumoren.** Von H. Dannenberg, Tübingen. **X. Das Ei.** Von M. Tomita, Kobe (Japan). — **E. Gesamtstoffwechsel und Ernährung.** Von H. Kraut, Dortmund. — **F. Vergleichende Physiologische Chemie. I. Viren.** Von G. Schramm, Tübingen. **II. Bakterien und Pilze.** N. N. **III. Pflanzen.** Von K. Mothes, Gatersleben. **IV. Tiere.** Von R. Beutler, München. — Zeittafel zur Geschichte der Physiologischen Chemie und verwandter Gebiete. Von B. Flaschenträger, Alexandria. — **Namen- und Sachverzeichnis. — Abkürzungsverzeichnis.**

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Soeben erschien:

Physik und Chemie der Grenzflächen

Von

K. L. Wolf

Kirchheimbolanden/Rheinpfalz.

Erster Band:

Die Phänomene im Allgemeinen

Mit 105 Abbildungen. VI, 262 Seiten Gr.-8°. 1957.

Ganzleinen DM 36.—

Inhaltsverzeichnis: **A. Grundlagen und Definitionen:** Der Begriff der Grenzfläche. Die Tropfbarkeit der Flüssigkeiten. Oberflächenspannung, Oberflächenarbeit, Oberflächenenergie. — **B. Die Oberfläche der Flüssigkeiten.** Die Oberflächenspannung. Temperaturabhängigkeit der Oberflächenspannung. Die Oberflächenenergie. Die Oberfläche. Erscheinungen an gekrümmten Oberflächen. Methoden zur Messung der Oberflächenspannung von Flüssigkeiten. Alterung von Oberflächen. — **C. Die Oberfläche von festen Stoffen:** Die Oberflächenspannung. Die Oberflächenenergie. Die Oberflächen. — **D. Die Grenzfläche von Flüssigkeiten und Festkörpern gegen Gase und Dämpfe.** Die Grenzflächenspannung. — **E. Die Grenzfläche von Flüssigkeiten gegen Flüssigkeiten:** Die Grenzflächenspannung. Die Temperaturabhängigkeit der Grenzflächenspannung und die gesamte Grenzflächenenergie. Die Spreitung. Schwimmende Tropfen. Die Grenzflächenerscheinungen zwischen gegenseitig gesättigten Flüssigkeiten. — **F. Die Grenzfläche von Festkörpern gegen Flüssigkeiten.** Die Grenzflächenspannung. Die Spreitung. Der Randwinkel. Schwimmen fester Körper in Grenzflächen. Benetzung und Verdrängung. — **G. Hinweis auf die speziellen Phänomene. — Namen- und Sachverzeichnis.**

Der vorliegende Band will eine Darstellung der allgemeinen Phänomene an Oberflächen und Grenzflächen geben und damit zugleich die Grundlagen schaffen für die in weiteren Bänden durchzuführende, in Einzelheiten gehende Behandlung der speziellen physikalischen und chemischen Phänomene an Grenzflächen. Er weist damit in seiner allgemeinen Zielsetzung über Freundlichs Kapillarchemie, in der systematischeren Art der Betrachtung über Adams Physics and Chemistry of Surfaces hinaus.

Der zweite Band wird die „Phänomene im Besonderen" behandeln.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG